BULLETIN GÉNÉRAL

DE

THÉRAPEUTIQUE

BULLETIN GÉNÉRAL

DE

THÉRAPEUTIQUE

Fondé en 1831

RÉDACTEUR EN CHEF :

GILBERT-DREYFUS

Médecin des Hôpitaux de Paris.



TOME 185

ANNÉE 1934

GASTON DOIN & Cie

Editeurs à PARIS

8, Place de l'Odéon (VIe)

TOME 186 N° 1 1935

BULLETIN GÉNÉRAL DE THÉRAPEUTIQUE

INTRODUCTION

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR L'EMPLOI DU SOUS-NITRATE DE BISMUTH EN PATHOLOGIE GASTRO-INTESTINALE

PAR

R. BENSAUDE

Médecin honoraire de l'hôpital Saint-Antoine.

Tous les médecins connaissent l'emploi du sous-nitrate de bismuth à forte dose dans l'ulcère de l'estomac, mais beaucoup ignorent encore les précieux services que ce sel peut rendre dans les autres gastropathies et dans la plupart des maladies de l'intestin.

Il arrive encore quelquefois que des confrères, des pharmaciens et même des *malades*, me demandent si je ne me suis pas trompé dans mes ordonnances, sous prétexte que les doses prescrites sont toxiques. Il y a quelques années, un gastro-entérologue réputé d'un pays étranger prédisait à une de mes malades, qu'elle mourrait empoisonnée si elle continuait à absorber d'aussi fortes doses de bismuth.

Je dois dire que le mode d'emploi et les applications du sous-nitrate de bismuth auxquels je fais allusion, sont encore plus ignorés à l'étranger qu'en France. N'est-il pas étonnant de voir un auteur américain écrire récemment dans un des plus grands journaux de son pays, que le sous-nitrate de bismuth doit être à tout jamais banni de la thérapeutique, et cela parce qu'il avait observé une intoxication très grave par ce sel. N'est-il pas plus surprenant encore de voir qu'en Allemagne, où cependant KUSSMAUL et son élève FLEINER ont préconisé le traitement de l'ulcère gastrique par de fortes doses de sous-nitrate de bismuth dès 1893, les médecins ignorent encore les autres indications de la bismuthothérapie à forte dose? Dans l'analyse d'un de mes travaux faite par BOAS il y a environ deux ans, cet auteur dont on connaît la grande compétence en pathologie

digestive, est frappé de me voir prescrire le sous-nitrate de bismuth dans la constipation et dans les affections gastro-intestinales autres que l'ulcère, et il engage vivement ses compatriotes à vérifier mes résultats. Cette vérification, me semble-t-il, aurait pu être faite plus tôt puisque les premiers travaux d'Hayem sur ce sujet, datent de près de quarante ans, et que depuis, ses élèves n'ont cessé d'attirer l'attention sur les propriétés multiples et remarquables du sous-nitrate de bismuth.

Comment expliquer qu'un médicament dont les principales indications ont été signalées il y a si longtemps ait été négligé à un tel point par les médecins contemporains?

Il me semble que l'on peut invoquer trois causes principales : la crainte de l'intoxication, la crainte de la constipation, et le prix du bismuth.

Certes *les cas d'intoxications* observés au moment où l'on employait les doses massives de sous-nitrate de bismuth pour les examens radiologiques, ont une grande part de responsabilité, mais personne n'emploie plus ce sel comme corps opaque et les intoxications signalées actuellement sont exceptionnelles et dues variablement à l'inobservation de certaines règles bien établies. Ainsi, le cas malheureux de l'auteur américain signalé plus haut, concernait un enfant en bas âge, et dès 1910, nous avons mis en garde contre l'emploi du sous-nitrate de bismuth chez les jeunes enfants dont la flore intestinale facilite la production de nitrites toxiques. Il faut dire à la décharge de l'auteur américain, qu'aucun des formulaires usuels n'indique cette contre-indication du sous-nitrate de bismuth.

La crainte d'empoisonnement par le sous-nitrate de bismuth est quelquefois réveillée chez les malades par ce fait que le sel délivré par le pharmacien diffère de celui qu'ils ont l'habitude de prendre. On trouve dans le commerce deux variétés de sous-nitrate de bismuth : le sous-nitrate de bismuth léger et le sous-nitrate de bismuth lourd.

Le sous-nitrate de bismuth lourd est un sel cristallisé chimiquement pur; le sous-nitrate de bismuth léger est un mélange sans composition chimiquement définie.

Il y a quelques années, la Commission du Codex a imposé l'emploi du sous-nitrate de bismuth lourd à l'exclusion de toute autre préparation; mais des protestations se sont élevées parce que ce sel est d'un maniement difficile, se met en grumeaux et va au fond de l'eau. Devant ces protestations, la Commission du Codex a repris l'ancien sous-nitrate de bismuth

léger qui est actuellement *la préparation officielle* du codex, mais cette préparation n'est pas nettement délimitée au point de vue chimique : c'est un mélange de sous-nitrate de bismuth d'acidités différentes, d'oxyde de bismuth, etc... La commission a en effet laissé une certaine latitude pour la préparation de ce sel à condition qu'il présente des qualités physiques qui en rendent le maniement facile : poudre fine, impalpable, se laissant mettre à la surface de l'eau et se déposant sur les parois du verre sous la forme d'un voile fin.

Ces considérations font comprendre les termes employés quelquefois par les pharmaciens, de sous-nitrate de bismuth « ancien codex » ou « nouveau codex ». Elles expliquent aussi les différences sensibles qui existent entre divers échantillons de sous-nitrate de bismuth. Le goût, l'aspect, le poids spécifique, la façon dont il reste en suspension dans l'eau, varient d'un échantillon à l'autre, mais rien n'autorise à déduire de ces différences que tel échantillon est toxique alors que tel autre ne l'est pas.

Le carbonate de bismuth moins toxique peut, croit-on généralement, être sans inconvénient substitué au sous-nitrate : or une longue expérience permet d'affirmer qu'il n'en est rien. Le carbonate moins toxique, est aussi beaucoup moins efficace que le sous-nitrate, et il m'arrive souvent d'obtenir d'excellents résultats avec ce dernier sel, là où le carbonate a échoué.

La crainte de *la constipation* est une autre cause souvent invoquée par les malades et même les médecins pour ne pas avoir recours au sous-nitrate de bismuth. Or loin de provoquer la constipation comme les petites doses et doses moyennes, les fortes doses, la combattent souvent et admirablement surtout chez les gastropathes.

La *cherté du bismuth* est certainement une des principales raisons pour lesquelles l'emploi du sous-nitrate ne s'est pas autant vulgarisé qu'on aurait pu le prévoir, et cette cherté est d'autant plus appréciable que les cures de bismuth ne sont efficaces que lorsqu'elles sont prolongées et répétées. Peut-on lutter contre cette cherté? Pour être efficace et non toxique il faut se servir d'un sous-nitrate de bismuth d'une marque connue ou même d'une spécialité éprouvée, c'est-à-dire d'un bismuth cher. Certains malades diminuent le prix de revient du sel en l'achetant en grande quantité et en le divisant chez eux en petites doses. Cette pratique n'est admissible que si l'on prend la peine de peser à *la balance* la dose prescrite. Se contenter

de ne tenir compte que du volume et mesurer le bismuth à la euillère c'est s'exposer à dépasser la dose prescrite et à courir le risque d'une intoxication. Le poids spécifique du sous-nitrate de bismuth d'une même provenance peut varier de 1,30 à 2,70, c'est-à-dire que le poids de bismuth contenu dans une cuillerée à café peut varier à peu près du simple au double.

Une façon d'éviter la cherté du prix du bismuth, c'est de l'associer au kaolin; mais en procédant de la sorte on diminue notablement l'efficacité du sous-nitrate de bismuth. Il ne faut se résigner à ces mélanges que lorsque le prix du produit constitue un obstacle à son emploi.

Pour obtenir du sous-nitrate de bismuth le maximum d'efficacité, il faut l'employer *pur*, sans mélange d'autre poudre et, à des doses variant dans chaque cas particulier.

Ce rapide aperçu montre quelques aspects pratiques de l'étude du sous-nitrate de bismuth. Aussi suis-je particulièrement heureux de voir mon élève et ami HILLEMAND consacrer le numéro de ce journal réservé au tube digestif, à l'étude de ce médicament, et de le voir prendre comme collaborateurs d'autres de mes élèves. Dans un premier article HILLEMAND et Jean COTTET exposent brièvement comment le sous-nitrate de bismuth a été introduit en thérapeutique digestive. Puis TERRIAL, en quelques pages documentées, explique ce qu'est le sous-nitrate de bismuth au point de vue chimique et comment on le prépare. En trois articles successifs HILLEMAND et Jean COTTET font une mise au point de son action pharmacodynamique, de son rôle en thérapeutique gastrique, en therapeutique intestinale. Mon ami Jules COTTET montre l'importance du bismuth dans les affections paradigestives. Enfin pour conclure HILLEMAND et Jean COTTET reprennent l'étude clinique des accidents toxiques, rapportent quelques recherches expérimentales nouvelles et surtout montrent comment on peut éviter tout accident.

Je suis d'autant plus heureux d'avoir à présenter ce numéro qu'il montre que l'enseignement fait par moi à l'hôpital et dans mes écrits depuis près de 30 ans, n'a pas été peine inutile. Mais il faut bien avouer que cet enseignement n'est que le reflet de celui que j'ai reçu de mon maître le prof. HAYEM. Je n'ai fait que transmettre à la jeune génération les notions qu'il m'avait apprises.

COMMENT LE SOUS-NITRATE DE BISMUTH A ÉTÉ INTRODUIT EN THÉRAPEUTIQUE DIGESTIVE (1)

PAR

P. HILLEMAND et Jean COTTET

Il est curieux d'étudier dans le temps, les succès et les vicissitudes d'un médicament donné, de retrouver avec le recul des années des indications thérapeutiques qui nous semblent aujourd'hui aussi inattendues que vaines. On se rend ainsi compte combien il est difficile de fixer avec précision, le mode d'emploi et la valeur d'une drogue.

L'histoire du sous-nitrate de bismuth nous en fournit un bel exemple.

***

Bien avant 1802, date à laquelle sa formule chimique est donnée par Rose, le sous-nitrate de bismuth était employé. Dès le XVII[e] siècle, nous le trouvons signalé par Schroeder en 1610, par Lefebvre en 1660, par Glazer en 1663 et surtout par Lémery qui en dévoile la préparation en 1675. Il est vrai qu'à cette époque les noms les plus variés et les plus expressifs lui sont donnés : marcasita alba, magistère de bismuth, chaux de bismuth, oxyde blanc de bismuth, blanc de fard, blanc d'Espagne, blanc de perle. Il est vrai aussi qu'il n'est utilisé qu'à titre de cosmétique; Glazer écrit à son sujet : « c'est un fort beau cosmétique mêlé dans les pommades ou les eaux de nymphéas, d'argentine et autres, servant aussi pour la galle et les vices du cuir chevelu ». Rapidement cet usage fut abandonné; on vit en effet dans des réunions où flottaient quelques exhalaisons d'hydrogène sulfuré « les blancs visages maquillés de ce fort beau fard d'immaculés devenir noirs ».

(1) Dans cet article et les suivants, nous avons fait de nombreux emprunts au travail de Bensaude, J. Cottet et J. Mézard : *Maladies de l'intestin*, t. I, p.463 (Masson, 1932) et autres publications de R. Bensaude.

A partir de ce moment, il en est fait un emploi peut-être plus médical, mais guère plus judicieux.

Lémery l'utilise dans la gravelle, à titre de purgatif.

Ettmuller en 1680 l'ordonne pour évacuer la sérosité des hydropiques; Metzger en Allemagne en vante l'usage contre la peste, la fièvre quarte, les cardialgies, l'asthme, les céphalées, la pneumonie, la variole; Jacoli l'emploie contre l'arthritisme.

***

Mais il faut attendre 1785 pour trouver une étude sur son emploi en gastro-entérologie. Odier (de Genève), qui utilise le bismuth depuis plus de quarante ans, rapporte 78 observations de malades atteints de douleurs violentes d'estomac, de palpitations et qui ont été très améliorés par la thérapeutique bismuthique.

A la même époque Cullenio (en Italie), Clarke (en Angleterre), Schaeffer, Richter et Vogt (en Allemagne), Baumer, Bonnat, Marcel, Thomassen, Selig, Guersant, l'utilisent dans les maladies organiques ou nerveuses de l'estomac.

Mais en même temps d'autres applications en sont faites en gastro-entérologie; Van Velsen et Cleives insistent sur son action dans les spasmes de l'intestin alors qu'il n'aurait aucune influence dans le spasme du pharynx par manque de contact prolongé; Kersig le donne dans les maladies vermineuses. Mais pendant que les auteurs précédents en font un emploi rationnel, d'autres continuent une thérapeutique fantaisiste et nous ne citerons pas la longue liste des apothicaires qui croient guérir avec le magistère de bismuth le tétanos, la fièvre, les douleurs de dents...

Nous nous garderons par contre d'omettre les noms de Gombard (1831), d'Archambault (1840), de Trousseau, de Gendrin, de Rayer, de Lussance qui l'utilisent judicieusement dans les maladies de l'estomac et de l'intestin. Brassac en fait un usage des plus rationnel en le prescrivant aux dysentériques. Mais il faut surtout mettre en valeur le nom de Monneret (nom trop souvent oublié) qui étudie le rôle thérapeutique du sous-nitrate de bismuth de 1848 à 1860; il est le premier à faire l'analyse de l'action de ce merveilleux médicament dans la névrose gastrique, dans les ulcères, dans la gastrite, dans les vomissements, dans la diarrhée. Il est le premier à noter que lorsque l'on n'obtient aucun résultat avec les faibles doses (Odier le prescrivait à la dose

de quelques grains, le grain équivaut à 5 cgr., Bretonneau et Trousseau de 1 à 4 gr.), il ne faut pas craindre de l'ordonner aux doses de 30 et même 70 et 80 gr. par jour. Trousseau dans sa 52e clinique n'écrivait-il pas que Monneret l'employait « *larga manu* par cuillerées à bouche, sans en avoir vu résulter jamais le plus petit inconvénient »?

Cependant ces belles observations de Monneret devaient être oubliées des gastro-entérologues français et le bismuth devait nous revenir des pays étrangers. C'est en Allemagne en effet que la thérapeutique bismuthique est employée. Fleiner l'étudie systématiquement, sur les conseils de son maître Küssmaül, et en 1893 publie un important travail sur la façon de prescrire le bismuth. Le matin à jeun un lavage d'estomac est pratiqué. Puis 20 gr. de sous-nitrate de bismuth en suspension dans 200 c.c. d'eau tiède sont injectés par la sonde gastrique. Le tube est rincé avec 50 c.c. d'eau afin qu'aucune parcelle de bismuth ne reste adhérente au tube; puis « on cherche à placer le malade dans une situation telle que le bismuth aille se déposer précisément au niveau de l'ulcère »; au bout de dix à quinze minutes on évacue par la sonde le liquide surnageant et le malade reste dans la même position pendant une demi-heure environ. Le traitement est d'abord fait tous les jours, puis tous les deux jours, puis tous les trois jours aussi longtemps que les douleurs continuent. Pick, Boas, Ewald, Matthes, Schüll en Allemagne, Dreschfeld en Angleterre, Robinson et Janewray aux Etats-Unis, prescrivent le sous-nitrate de bismuth avec succès. Puis de l'étranger le bismuth revient en France, Hayem et Gaston Lion, Mathieu et ses élèves réintroduisent cette thérapeutique, l'emploient d'une façon rationnelle, en font une étude chimique, physiologique et clinique approfondie.

En 1895, Hayem prend plusieurs fois la parole à la Société médicale des Hôpitaux de Paris pour vanter l'efficacité de ce traitement dans les diverses variétés de gastrite; en 1906 et 1907 il publie deux très importants travaux au Congrès de Lisbonne et à la Société de l'Internat. En 1907, Gaston Lion inspire une thèse à son élève Ruault sur le « pansement au bismuth dans les maladies de l'estomac » étudiant complètement les modifications apportées par le bismuth sur le chimisme gastrique.

Puis survient l'ère radiologique, le sous-nitrate de bismuth, médicament opaque aux rayons est employé dans l'exploration

du tube digestif, à des doses très élevées et par la bouche, et en lavement. De nombreux accidents furent alors signalés. Leur pathogénie fut étudiée par BÖHMER, par NOVAK et GUTIG, par ZOBELLAND, par MEYER. En 1909, BENSAUDE et AGASSE-LAFONT consacraient deux importants mémoires à l'étude de ces intoxications et précisaient la posologie du médicament. Depuis lors BENSAUDE n'a cessé d'insister tant dans son enseignement hospitalier que dans de nombreuses publications sur ses indications et son mode d'emploi.

***

Nous voyons donc que le sous-nitrate de bismuth, merveilleux médicament de l'estomac et de l'intestin, est employé en thérapeutique depuis bientôt trois siècles. Cependant ce n'est que depuis peu d'années que l'on en connaît les indications exactes; peut-être même certains auteurs ont-ils actuellement, trop tendance à en restreindre l'emploi aux seules affections organiques du tube digestif, alors qu'il semble agir aussi sur les troubles neuro-végétatifs d'origine digestive comme l'ont montré dans un travail récent BENSAUDE et Jules COTTET.

LE SOUS-NITRATE DE BISMUTH

PAR

G. TERRIAL

Le bismuth est un métalloïde qu'on trouve dans la nature soit à l'état natif, soit à l'état composé (principalement sulfure). Les anciens le connaissaient, mais le confondaient avec quelques métaux vulgaires tels que le plomb et l'étain.

Au XVIe siècle, dans le traité « *De Natura Fossilium* », AGRICOLA donne la description du bismuth natif qu'il appelle wismuth, marcassite blanche, plomb cendré. Mais il faut arriver au XVIIIe siècle pour que, grâce à STAHL et DUFAY, on découvre ses propriétés spéciales et on lui assigne une place dans la catégorie des corps simples.

Le bismuth natif se présente ordinairement en masses lamellaires blanchâtres. Il possède un éclat métallique. Rarement pur, il est le plus souvent associé à un peu d'arsenic, à du plomb, de l'étain, du cuivre, etc...

Le sulfure de bismuth ou bismuthine (Bi^2S^3) est gris de plomb. On le trouve sous forme de cristaux aciculaires cannelés. Il contient toujours un peu de plomb, de cobalt et d'argent.

Pour préparer le sous-nitrate de bismuth, on part du bismuth natif. Pour le purifier, on commence par le « griller ». Le bismuth se transforme en oxyde tandis que les impuretés volatiles sont entraînées par le courant d'air.

Par réduction, l'oxyde ainsi obtenu est transformé de nouveau en bismuth.

Puis, par des fusions répétées et diverses opérations chimiques on arrive à le débarrasser complètement de ses impuretés, notamment de l'arsenic, responsable des accidents si fréquemment observés autrefois, et qu'on attribuait alors faussement au sous-nitrate de bismuth lui-même.

Le bismuth ainsi purifié présente une couleur blanchâtre à reflets rosés.

Il constitue la matière première pour la fabrication de ses sels, principalement les sous-nitrates.



Si l'on fait agir une solution d'acide nitrique (NO^3H) diluée au 1/2 sur du bismuth, celui-ci se dissout. La solution, après évaporation laisse déposer des cristaux de nitrate neutre de bismuth

$$Bi \begin{cases} NO^3 \\ NO^3 \\ NO^3 \end{cases}$$

Ce sel, mis en contact avec l'eau ne se dissout pas simplement comme le feraient du chlorure de sodium ou du sulfate de soude, mais il se dédouble d'une part en un sel blanc insoluble (sous-nitrate de bismuth) et d'autre part, en acide nitrique qui maintient en solution une quantité de nitrate neutre, variable suivant la proportion d'eau et de sel que l'on a employés dans la réaction.

Dans la formule indiquée ci-dessus, des radicaux OH provenant de l'eau se sont substitués à des radicaux NO^3.

Par exemple, le corps

$$Bi \begin{cases} NO^3 \\ OH \\ OH \end{cases}$$

est un sous-nitrate de bismuth.

Il y a donc une sorte de drainage d'acidité par l'eau, et le corps, perdant de l'acide, devient plus basique.

Mais suivant que plus ou moins de NO^3 auront été remplacés par des OH on aura des produits plus ou moins basiques. Et il existe, suivant les conditions dans lesquelles on opère, toute une série de sous-nitrates de bismuth, présentant les degrés les plus divers de basicité, et par conséquent susceptibles de dégager les quantités les plus variables d'acidité en présence de l'eau. Plus le produit sera basique, moins l'eau s'acidifiera à son contact.

Un sous-nitrate de bismuth est donc susceptible de varier dans sa formule au cours de lavages successifs. Et pour obtenir un produit déterminé, toujours identique à lui-même il est indispensable d'opérer dans des conditions minutieusement réglées.

Ainsi le codex de 1908 donne les prescriptions suivantes :

« On mélange 26 gr. d'acide azotique officinal avec 174 gr.

d'eau pour obtenir 200 gr. d'une solution à 8,3 d'acide azotique pour 100.

D'autre part, on prépare 160 gr. de solution aqueuse d'acide azotique à 6,3 pour 100, en mélangeant 16 gr. d'acide azotique officinal à 144 gr. d'eau.

On dissout à froid 200 gr. d'azotate neutre de bismuth dans 200 gr. de solution d'acide azotique à 8,3 pour 100. On ajoute 4.000 gr. d'eau distillée. Après 24 heures, on met en suspension le précipité cristallin qui s'est formé. On ajoute encore 1.000 gr. d'eau distillée pour terminer la précipitation; on agite le tout à plusieurs reprises et on laisse déposer.

L'eau-mère est décantée, le produit égoutté et essoré. On le délaye dans 80 gr. de solution azotique à 6,3 pour 100. On essore. Ce traitement est renouvelé avec 80 gr. de solution d'acide azotique à 6,3 pour 100. On essore, puis on lave une dernière fois avec 80 gr. d'eau distillée, on essore et on sèche à l'air, à l'abri de la lumière et surtout de la lumière solaire directe.

Les deux tiers du bismuth contenu dans l'azotate neutre cristallisé passent à l'état de sous-azotate. Le dernier tiers resté en solution dans les eaux-mères peut facilement être recueilli par cristallisation. Après évaporation de la liqueur, le sel neutre obtenu est prêt à servir pour une nouvelle opération ».

Ainsi préparé, le sous-nitrate de bismuth contient, pour 100 parties, 76,3 parties d'oxyde de bismuth anhydre (Bi^2O^3); 3,9 parties d'eau, et 20,7 parties d'acide azotique (NO^3H).

Il présente un aspect parfois grenu, une densité élevée (c'est le prototype des *sous-nitrates de bismuth lourds*), un faible pouvoir couvrant, et, surtout, mis en contact avec de l'eau, il communique à celle-ci une réaction acide qui, dans l'emploi thérapeutique, peut être une cause d'intolérance.

Devant ces inconvénients, la commission du codex a décidé de revenir au produit inscrit à la pharmacopée de 1881, d'une densité beaucoup plus faible. Ce dernier sous-nitrate est plus basique que celui de 1908. Il répond théoriquement à la formule :

$$9\,N^2O^5,\ 10\,Bi^2O^3,\ 7\,H^2O.$$

Pour juger de la richesse d'un sous-nitrate en oxyde de bismuth et par suite de sa pauvreté en acide, il est commode de calculer le rapport de l'oxyde à l'acide contenus dans le produit.

Pour le sous-nitrate du codex de 1884, ce rapport est de :

$$\frac{O^3Bi^2}{N^2O^5} = 4,8$$

Or par des lavages successifs à l'eau bouillante, on peut obtenir des produits encore plus riches en oxyde. A l'heure actuelle on peut en trouver qui contiennent de 85 à 90 % de O^3Bi^2 avec seulement 7 à 8 % de N^2O^5. Ce qui donne un rapport moyen de :

$$\frac{O^3Bi^2}{N^2O^5} = 11,7.$$

Leur densité est voisine de 5.

Ces derniers *sous-nitrates de bismuth, dits légers*, bien que non officinaux, semblent être ceux qui correspondent le mieux aux nécessités de la thérapeutique gastro-intestinale.

Leur qualité première est de ne pas dégager pratiquement d'acidité au contact de l'eau.

Autrefois on croyait que l'action bienfaisante du sous-nitrate de bismuth était en partie due au dégagement d'acide nitrique. C'est ainsi que Regnault et Bouchardat pensaient que, au cours de la traversée digestive, le sous-nitrate de bismuth se transformant en sulfure noir avec libération correspondante d'acide nitrique, ce dernier agissait comme modificateur du milieu intestinal et comme topique de la muqueuse en tous les points où s'opère la transformation en sulfure.

L'expérience moderne montre qu'il n'est probablement pas opportun de rechercher une telle action. La muqueuse intestinale très sensible aux changements de milieu ne peut supporter la présence d'acides minéraux.

L'efficacité du sous-nitrate de bismuth est due vraisemblablement à sa composition spéciale qui lui confère des propriétés adsorbantes, saturantes et antiseptiques.

A ces qualités classiques les sous-nitrates légers en apportent une supplémentaire, celle de diminuer notablement le nombre des cas d'intolérances.

L'ACTION PHARMACODYNAMIQUE DU SOUS-NITRATE DE BISMUTH

PAR

P. HILLEMAND et Jean COTTET

L'action, ou plutôt les actions pharmacodynamiques du sous-nitrate de bismuth ont suscité de nombreux travaux qui ont eu pour but d'expliquer les heureuses propriétés thérapeutiques de ce produit.

Schématiquement on peut reconnaître au sous-nitrate de bismuth une action mécanique, une action chimique, une action physique, une action désinfectante, une action antispasmodique sur la motricité gastro-intestinale, une action topique enfin.

a) *Action mécanique.* — Le bismuth agirait mécaniquement en protégeant les muqueuses gastriques et intestinales contre les atteintes venues de l'extérieur.

Sans doute on ne croit plus comme LATHES, que le bismuth adhère à la surface de l'ulcération et en réalise l'occlusion, la mettant ainsi à l'abri de l'action nocive du suc gastrique ou des invasions microbiennes; cet auteur avait observé que la poudre de bismuth se fixait électivement sur les pertes de substances pratiquées artificiellement sur des estomacs de chiens.

Cette notion purement mécanique ressort du fait que le bismuth recouvre complètement la muqueuse dans ses moindres replis, comme le montre les faits expérimentaux et le résultat des autopsies chez l'animal. D'ailleurs il ne faut pas oublier à l'appui de la théorie de LATHES que le bismuth « s'attache plus facilement sur les points dont la surface est rendue irrégulière et raboteuse par une lésion ulcéreuse » (HAYEM).

Mécanique également est l'action que le sous-nitrate de bismuth exerce par son poids; n'étant pas pratiquement absorbé, il rend les selles plus volumineuses, plus moulées, plus lourdes; notons au passage que les selles d'un sujet faisant une cure bismuthée tombent au fond de l'eau, au lieu de flotter comme des selles normales.

b) *Action chimique.* — Elle semble beaucoup plus complexe. M. LION pense que le sous-nitrate de bismuth neutralise l'acide chlorhydrique, en précipitant le chlore à l'état d'oxychlorure insoluble. En ouvrant l'estomac d'un chien quelques minutes après l'absorption de sous-nitrate de bismuth, l'examen histologique montre des cristaux de chlorure au niveau de la muqueuse (LOEPER).

Le même auteur cite le cas d'un malade qui, ayant une acidité chlorhydrique de 1,50 et une acidité totale de 3,50, vit après huit jours de cure bismuthée passer ces chiffres respectivement à 0,75 et à 2,10. Par contre, HAYEM a vu dans certains cas une cure bismuthée faire apparaître au bout d'un certain temps une hyperpepsie avec hyperchlorhydrie.

SURMONT pense que le bismuth excite la sécrétion du mucus; ce dernier formerait une couche protégeant la muqueuse gastrique, il y aurait peut-être même formation d'une combinaison organométallique assurant au revêtement une certaine stabilité.

Par ailleurs, au niveau de l'intestin le sous-nitrate de bismuth subit des modifications chimiques importantes. Du point de vue macroscopique, c'est un étonnement pour le malade, que l'on doit toujours avertir, de voir cette poudre blanche changer la coloration des selles qui deviennent noires. Ce changement de couleur est dû à la formation de sulfure de bismuth au niveau de l'intestin. L'hydrogène sulfuré de la cavité intestinale s'unit au bismuth pour donner cette combinaison. Il y a là une action chimique des plus heureuses, l'intestin étant débarrassé de l'hydrogène sulfuré.

c) *L'action physique* n'est pas moindre, le bismuth est un adsorbant.

Il adsorbe les substances toxiques et même l'acide chlorhydrique. Donc, indépendamment de la transformation chimique du chlorure en oxychlorure (LION) il diminue par son pouvoir adsorbant la quantité de liquide gastrique et en modifie la qualité.

Il agit également sur les acides de fermentation. HAYEM a noté la disparition presque complète des fermentations anormales que traduisent dans les analyses du suc gastrique les modifications du coefficient α.

Au niveau de l'intestin, ce rôle adsorbant est capital quand il y a hypersécrétion des glandes muqueuses et fermentation intestinale. Par ailleurs, le sous-nitrate de bismuth « en fixant

certains produits sulfurés diminue leur action irritante sur la muqueuse » (Mathieu et J.-Ch. Roux).

Enfin, le sous-nitrate de bismuth est un adsorbant des gaz; il diminue l'aérophagie, il atténue l'aérocolie.

d) *L'action désinfectante* du sous-nitrate de bismuth est facile à mettre en évidence.

Elle est surtout marquée au niveau de l'intestin : les gaz, les selles perdent leur odeur fétide et sont rapidement désodorisées. Après traitement bismuthique on constate une diminution très importante du nombre des microbes dans les selles. Gosselin et Héret dès 1890 se livrèrent à une étude minutieuse de ces faits *in vivo* et *in vitro* (Héret, *Thèse de Paris*, 1890).

Cette action désinfectante se retrouve au niveau de l'estomac. Elle n'est pas négligeable surtout si l'on songe à l'importance de l'infection dans l'évolution des ulcères gastro-duodénaux ainsi que l'ont bien montré Duval et Moutier. Certains auteurs admettent que c'est le radical acide nitrique qui donne au sous-nitrate de bismuth son pouvoir antiseptique.

Loeper estimant que l'efficacité du bismuth ne peut être due à la seule action de contact se demande s'il n'existe pas une leucopédèse gastrique produite par la présence du bismuth sur la muqueuse, analogue à la phagocytose observée par Levaditi au cours de la résorption des préparations bismuthiques insolubles injectées dans les tissus.

De cette action désinfectante il faut rapprocher l'action parasiticide (oxyurase) bien mise en évidence pour la première fois par Loeper pour le carbonate de bismuth.

e) *Action antispasmodique sur la motricité gastro-intestinale.* — Le sous-nitrate de bismuth agit sur la motricité gastrique en diminuant les spasmes, peut-être par une action neurotrope, et permet ainsi une meilleure évacuation. Bert et Conheim (cités par Mathieu et J.-Ch. Roux) ont noté qu'une purée bismuthée séjourne environ trois heures dans l'estomac, alors qu'une purée ordinaire n'y séjourne que deux heures. Mais ils pensent que ce retard est dû à une action réflexe sur l'estomac provenant de l'intestin grêle. En effet, si par une fistule duodénale, la purée bismuthée est évacuée sans pénétrer dans le grêle, l'évacuation de l'estomac s'effectue aussi rapidement que s'il n'y avait pas de bismuth.

Enfin et surtout il modère les spasmes intestinaux et permet ainsi une meilleure progression du bol fécal, tout en allongeant la durée du transit. Bert et Conheim ont signalé que chez le

chien le sous-nitrate de bismuth modère le péristaltisme du grêle. Une purée de pomme de terre bismuthée traverse beaucoup plus lentement l'intestin qu'une purée non bismuthée. La traversée du grêle qui, avec une purée normale demande trente minutes, atteint cent minutes avec une purée bismuthée.

Dans le laboratoire de thérapeutique du Professeur Loeper nous avons, avec M. Lemaire, essayé de saisir sur le terrain expérimental cette action antispasmodique, si nette en clinique. Enregistrant sur un cylindre les mouvements de l'intestin grêle ou du côlon sigmoïde de chiens endormis au chloralose, nous avons tenté de voir si l'injection dans la lumière intestinale de 5 à 10 gr. de sous-nitrate de bismuth en suspension dans 20 à 40 c.c. d'eau distillée modifierait l'aspect du tracé. Nous n'avons noté aucune modification des courbes. Nous avons également essayé de voir si le sous-nitrate de bismuth, dans les mêmes conditions, modifierait les réactions intestinales survenant à la suite d'injections intraveineuses d'adrénaline ou d'acétylcholine. Nous n'avons observé aucune différence, qu'il y ait ou non du sous-nitrate de bismuth au niveau de la muqueuse intestinale.

f) Enfin, on attribue au sous-nitrate de bismuth d'autres propriétés pharmacodynamiques; en particulier *son action topique*, bien connue des anciens auteurs (Marc Sée, Gosselin, Héret) pour le traitement des plaies externes pourrait jouer un rôle dans la cicatrisation de l'ulcère, dans la guérison de certaines lésions rectocoliques.

Citons enfin l'hypothèse de Stieglitz qui admet que le sous-nitrate de bismuth a une action vaso-dilatatrice due aux nitrites qui seraient absorbés après avoir été libérés dans l'intestin. Certes, nous pensons à la possibilité de libération des nitrites, mais seulement dans des conditions bien déterminées que nous étudierons plus loin.

⁂

Pour intéressantes que soient toutes ces recherches et toutes ces expériences scientifiques il faut avouer que si elles ont éclairci certains points de l'action thérapeutique du sous-nitrate de bismuth elles n'ont guère apporté plus de précisions que ce qui avait été observé en clinique. Hayem, Gaston Lion, R. Bensaude ont bien montré tout ce qu'on pouvait tirer du sous-nitrate de bismuth en pathologie digestive en codifiant sa posologie et en précisant ses propriétés.

LE SOUS-NITRATE DE BISMUTH DANS LES AFFECTIONS GASTRIQUES

PAR

P. HILLEMAND et Jean COTTET

Ayant envisagé précédemment comment le sous-nitrate de bismuth avait été introduit en médecine et comment on pouvait expliquer son action thérapeutique par les recherches pharmacodynamiques et physiologiques, il nous faut maintenant étudier comment et dans quels cas l'employer en gastrologie.

*
**

Si le bismuth est essentiellement le médicament de la douleur gastrique, et cela dans toutes les gastropathies, il y a cependant des cas où son rôle doit être mis en valeur : en particulier dans les *ulcères gastroduodénaux.*

Il possède une action indéniable sur les symptômes fonctionnels en calmant les brûlures, en abrégeant la crise douloureuse et en en prévenant peut-être le retour; nous disons peut-être; on sait en effet combien il est difficile de juger l'action d'un médicament sur la maladie ulcéreuse; l'évolution de cette dernière en effet se fait essentiellement par poussées et l'apparition de ces poussées est essentiellement capricieuse. Mais si on veut obtenir une action durable, il faut ordonner des doses importantes de bismuth, souvent les fractionner et ne pas craindre de répéter pendant plusieurs années des cures continues et régulières.

Si le bismuth fait le fond du traitement classique de l'ulcère son emploi est indispensable chez l'ulcéreux opéré qu'il s'agisse d'une gastrectomie ou d'une gastro-entérostomie; même si le malade ne souffre plus, les cures bismuthées devront être longtemps et régulièrement poursuivies.

Peut-être ont-elles une action pour prévenir l'ulcère peptique; en tout cas elles en ont sûrement une pour en atténuer la douleur.

Nous avons insisté essentiellement sur l'action calmante et sédative du médicament; car c'est elle qui frappe immédiatement

le malade. Peut-être devrions-nous insister sur son action curatrice, mais ici nous serons prudents et nous répéterons ce que nous disions quelques lignes plus haut à propos de l'atténuation et de la disparition des crises. GUTTMANN a bien montré combien il était difficile de trouver des tests de guérison d'un ulcère; la sédation de la douleur, la disparition d'une image radiologique, une longue période de calme ne suffisent pas pour affirmer qu'une ulcération gastrique ou duodénale a disparu et ne réapparaîtra plus.

Si le rôle calmant du sous-nitrate de bismuth est indiscutable dans la maladie ulcéreuse, il en est de même, quoique de manière moins évidente dans les troubles purement fonctionnels des dyspeptiques. Certains auteurs (FLEINER, BOAS) pensaient que le sous-nitrate de bismuth était le médicament de l'*hyperchlorhydrie*, mais qu'il était contre-indiqué dans l'hypochlorhydrie. En faveur de l'hypothèse de ces auteurs, on peut dire que les résultats sont plus tangibles et plus constants dans les douleurs à type d'hyperchlorhydrie; par contre HAYEM, et surtout Gaston LION et son élève RUAULT, ont bien montré que le sous-nitrate de bismuth était avant tout un régulateur; aussi, quel que soit le type clinique de la dyspepsie il peut apporter une amélioration, et son emploi doit toujours être tenté.

En modifiant, ainsi que nous le disions plus haut, le chimisme gastrique, en diminuant les acides de fermentation et l'acide acétique, il peut atténuer les douleurs d'un *cancer de l'estomac*, diminuer les renvois fétides, exciter un peu l'appétit et rendre la digestion moins longue et moins pénible.

Nous voyons donc que passer en revue les indications du sous-nitrate de bismuth dans les affections gastriques, c'est passer en revue la pathologie gastrique.

Il n'est pas de maladie, pas de symptômes où il ne doive être essayé. Disons cependant, qu'au cours des *dyspepsies fonctionnelles pures*, où le rôle du système nerveux neuro-végétatif semble prédominant, son action peut être remarquable, mais que d'autres fois elle est nulle. Si au bout de quelques jours de cure bismuthée aucune amélioration n'est constatée, il est inutile de continuer le traitement; le malade ne retirera pas tardivement le bénéfice de sa cure si celui-ci n'a pas été constaté précocement.

L'un de nous a observé avec OURY (1) que les battements

(1) P. OURY et Jean COLLET : Valeur séméiologique des battements épigastriques de l'aorte abdominale. *Arch. des Mal. de l'Appar. digestif et de la Nutrition*, 1932, p. 431.

épigastriques dont se plaignent certains fonctionnels étaient souvent grandement améliorés par le bismuth et pourtant les symptômes purement digestifs étaient réduits au minimum chez ces malades, atteints avant tout d'une hyperexcitabilité vasculaire généralisée. Mais Jules Cottet consacrant un article de ce numéro aux indications para-digestives du sous-nitrate de bismuth, nous ne voulons insister plus longuement.

Mode d'emploi. — Ainsi que Terrial l'a exposé précédemment, il existe deux types de sous-nitrate de bismuth : le sous-nitrate de bismuth lourd, stable, de composition toujours identique à lui-même mais qui est un peu désagréable à ingérer et le sous-nitrate de bismuth léger, plus facile à prendre, mais dont la composition peut varier. Aussi prescrira-t-on soit le sous-nitrate de bismuth lourd, soit le sous-nitrate de bismuth léger du Codex 1884, ce dernier comportant moins d'acide azotique que le sous-nitrate de bismuth du Codex 1904.

On reconnaît une bonne préparation de bismuth à sa blancheur, à son manque d'odeur, à sa finesse, à sa parfaite suspension en milieu aqueux où il est homogène, sans grumeaux.

Il ne faut pas craindre de prescrire des doses élevées : 15 à 20 grammes par jour, ce n'est souvent qu'à cette condition que les douleurs sont calmées; il faut d'ailleurs prescrire une dose assez importante pour éviter la constipation que produisent les petites doses, ainsi que nous le verrons plus loin.

A. Mathieu et J.-Ch. Roux ayant remarqué qu'un assez grand nombre de malades, après avoir pris le matin 20 gr. de sous-nitrate de bismuth, souffraient pendant la nuit, alors qu'ils n'éprouvaient aucune douleur pendant le jour, conseillent de donner 10 gr. le matin et 10 gr. le soir afin d'éviter le paroxysme douloureux nocturne. Bensaude conseille même de le prendre en quatre prises : 5 gr. avant les repas du matin, du midi et du soir, et 5 gr. avant le coucher.

Mais, bien qu'employé dans un but purement gastrique, le sous-nitrate de bismuth n'en agit pas moins sur l'intestin. Aussi quand on le prescrit pour une maladie de l'estomac, doit-on toujours penser à son action intestinale, qui peut être suivant le cas, constipante ou laxative.

On ne saurait trop insister sur le fait que chaque malade a une façon propre de réagir : tel sera constipé pour une dose qui sera laxative chez tel autre; aussi est-ce question de tâtonnements; le malade doit être observé minutieusement afin de trouver la dose qui lui assurera une seule selle par jour

normalement moulée. Ce résultat sera généralement obtenu avec une dose variant de 8 à 20 gr. par jour.

Les règles précédentes de MATHIEU et de BENSAUDE devront être appliquées en fonction des réactions intestinales; et l'on peut prescrire 20 gr. (dose que l'on ne doit jamais dépasser) en une seule fois pour les sujets constipés en y adjoignant même, si besoin, de l'huile de paraffine ou des mucilages. Il faut restreindre au contraire la dose (5 à 12 gr.) et la fractionner chez les sujets ayant tendance à la diarrhée.

Le médicament sera prescrit en général vingt jours par mois avec période de repos de dix jours; si, rapidement les symptômes s'atténuent, il pourra être pris dix jours par mois avec repos de vingt jours. Ce traitement peut être, *sans aucun inconvénient*, continué pendant de nombreux mois, parfois il devra être suivi pendant des années. Afin d'être sûr qu'il n'existe pas de sténose intestinale pouvant en rendre l'usage dangereux, on s'assurera que rapidement, dès le lendemain ou surlendemain du début de la cure, les selles deviennent noires, et que rapidement après la cessation du traitement elles reprennent leur couleur normale. Il s'agit là d'un bon moyen indirect d'apprécier le transit intestinal.

Bien que nous croyons que le sous-nitrate de bismuth présente le maximum d'efficacité à l'état de pureté, il ne faut pas oublier que de nombreuses associations médicamenteuses et de nombreuses spécialités à base de sous-nitrate de bismuth ont été proposées. *Nous les croyons moins actives;* elles peuvent cependant avoir leur utilité.

Par exemple on peut associer le sous-nitrate de bismuth à la magnésie calcinée afin d'éviter la constipation possible chez certains sujets avec une dose, même importante, de bismuth;

Sous-nitrate de bismuth.................	150	grammes
Magnésie calcinée.........................	50	—

à diviser en 10 paquets.

Dans les formes particulièrement douloureuses on a proposé :

Sous-nitrate de bismuth..................	150	grammes
Craie préparée............................	100	—

à diviser en 10 paquets.

HAYEM a proposé, pour les malades peu fortunés la formule suivante :

Kaolin lavé et séché........................	150	grammes
Sous-nitrate de bismuth lourd.............	50	—
Essence d'anis..............................	III	gouttes

à diviser en 10 ou 20 paquets.

Il est possible enfin d'associer le bismuth à un julep gommeux ou à du sirop de belladone.

F. Ramond a donné la formule suivante :

Gélatine..................	10	grammes
Gélose	2	—
Glycérine.................	20	—
Sirop de groseille..........	50	—
Eau, q. s. p..............	250	—

on y incorporera le bismuth, obtenant ainsi un produit assurant à la muqueuse une parfaite protection.

M. Loeper a proposé une formule rendant la préparation compacte, homogène et adhésive :

Kaolin....................	20	grammes
Gélose....................	2	—
Gélatine..................	3	—
Sous-nitrate ou carbonate de bismuth............	5	—

Délayer dans une tasse à thé d'eau chaude, aromatiser si l'on veut d'une goutte d'essence de menthe ou d'anis; « la préparation se solidifie dans l'estomac et assure à la muqueuse un enduit protecteur assez résistant » (Loeper).

D'autres préparations comprenant une suspension homogène de sous-nitrate, carbonate, salicylate de bismuth dans un mucilage ont été préconisées.

LE SOUS-NITRATE DE BISMUTH DANS LES AFFECTIONS INTESTINALES

PAR

P. HILLEMAND et Jean COTTET

Si les indications du sous-nitrate de bismuth englobent toute la gastrologie, on peut dire qu'il est peu d'affections intestinales où il ne soit indiqué. Cependant il existe en entérologie quelques contre-indications et sa posologie ainsi que ses associations médicamenteuses sont peut-être plus variées.

Nous envisagerons la thérapeutique bismuthique successivement dans les diarrhées, la constipation simple, les colites, les recto-colites.

Diarrhée. — En présence d'une diarrhée durant plusieurs semaines, après s'être assuré qu'elle n'est pas en rapport avec une parasitose (amibes, lamblias ou trichocéphales), le sous-nitrate de bismuth a de multiples indications, quelle que soit cette diarrhée.

Dans la diarrhée par *putréfaction*, le bismuth pourra être employé avec succès : son action est d'ailleurs fort complexe, il fixe certains des produits sulfurés de l'intestin et ainsi en diminue l'action irritante sur la muqueuse, il ralentit de plus l'évacuation de l'estomac et surtout de l'intestin grêle (MATHIEU et J.-Ch. ROUX). Son action est peut-être moins remarquable dans les diarrhées par *fermentation* où le carbonate de chaux est le médicament de choix, mais ce dernier risque d'avoir rapidement une action trop constipante auquel cas le sous-nitrate de bismuth aux doses de 7 à 15 grammes par jour lui sera substitué. Dans les cas de *fausses diarrhées*, d'alternatives de constipation et de selles liquides, l'usage du bismuth (10, 15 et même 20 gr. par jour), associé aux laxatifs mucilagineux (graines de psyllium, agar-agar, huile de paraffine) arrivera, alors que les astringents auraient une action trop brutale et que les laxatifs salins provoqueraient une aggravation nette de la maladie, à régulariser l'intestin. Dans certaines *diarrhées médicamenteuses*, telle la diarrhée du cyanure de mercure, le sous-nitrate de bismuth a non seulement une action curatrice, mais encore *préventive* et il devra toujours être prescrit en même temps que les injections intraveineuses mercurielles.

Dans la simple *diarrhée banale* et accidentelle, diarrhée d'été, diarrhée survenant à la suite d'ingestion de fruits, le sous-nitrate de bismuth sera un bon calmant.

Il est bien évident que si le sous-nitrate de bismuth doit être encore ordonné (à cause de son rôle symptomatique : désinfectant, sédatif du spasme, absorbant), dans les *états diarrhéiques secondaires*, telles la diarrhée de l'hypochlorhydrie, de l'urémie, de la tuberculose, des glandes endocrines; mais il doit dans ces cas céder le pas à la thérapeutique étiologique toutes les fois que celle-ci est possible.

Constipation. — Constipant à petites doses, le sous-nitrate de bismuth a une action légèrement laxative à hautes doses (15 à 20 grammes) en une fois le matin à jeun. HAYEM a montré que c'était particulièrement dans les constipations *spasmodiques* que son emploi était indiqué. BENSAUDE, Jules COTTET et MÉZARD ont bien précisé les types de constipation particulièrement justiciables du bismuth; ce sont : les constipations coliques, soit mixtes, gauche ou droite, mais surtout la constipation colique droite avec cæcum ascendant distendu et douloureux.

Au contraire, dans les constipations *pelvi-rectales* les effets seront sûrement inférieurs. Il est d'ailleurs prudent avant de prescrire du bismuth à un malade constipé de longue date de s'assurer que le segment terminal de son intestin n'est pas encombré de matières dures, auquel cas, on ferait précéder le traitement bismuthique d'une cure de petits lavements huileux; si la stase intestinale enfin est trop prononcée, mieux vaut ne pas commencer la médication bismuthée.

Colites et recto-colites. — Dans *les colites et recto-colites graves*, telles les formes purulentes ou hémorragico-purulentes, le sous-nitrate de bismuth est à essayer. Son action ne sera ni meilleure, ni plus mauvaise que celle des autres thérapeutiques qui ont été également proposées (émétine, chlorure de calcium, urotropine...).

Il a été prescrit par certains auteurs en ingestion, par d'autres en applications locales; ZWEIG, CHÜTZNER, FRIEDEL et MOUTIER ont proposé différentes formules pour appliquer le sel de bismuth, soit à l'état de poudre, soit mêlé à d'autres substances. Mais alors que dans ces colites et recto-colites purulentes son emploi est secondaire, il aura au contraire une importance de premier plan dans la *colite muco-membraneuse*. MATHIEU et J.-Ch. ROUX ont écrit que « la colite muco-membraneuse guérit toutes les fois qu'on peut faire disparaître la constipation

sans irriter la muqueuse intestinale et sans exciter le spasme du côlon ». Or ne retrouve-t-on pas là les propriétés majeures du sous-nitrate de bismuth : action anticonstipante, antispasmodique et topique pour la muqueuse. Aussi notre maître BENSAUDE nous a appris et a parfaitement mis en évidence l'importance du bismuth associé aux mucilages et parfois à la belladone dans la colite muco-membraneuse. C'est là une de ses indications majeures et sur laquelle nous voulons insister, d'autant plus qu'elle est peu connue.

Le syndrome entéro-hépatique. — Le retentissement des infections d'origine intestinale sur le foie et les voies biliaires est aujourd'hui classique depuis les recherches de BRULÉ et GARBAN. Ces auteurs revenant récemment sur cette question dans un rapport présenté au Congrès de Châtel-Guyon (septembre 1934) insistent à juste titre sur l'importance de la thérapeutique bismuthique associée aux mucilages pour combattre les troubles intestinaux de tels malades. Ces faits sont d'autant plus intéressants à connaître que parfois les troubles intestinaux passent au second plan et que les malades étant pris pour des hépatiques, il leur est prescrit des médications cholagogues ou laxatives irritant leur intestin, aggravant leurs troubles hépatiques alors que le sous-nitrate de bismuth en calmant une muqueuse intestinale irritée, en apaisant un tube digestif spasmé, modifiera secondairement l'état hépato-vésiculaire.

Vers intestinaux. — LOEPER a bien montré le pouvoir parasiticide du carbonate de bismuth au cours de l'oxyurase. S'il s'agit d'un adulte, on peut aussi bien prescrire le sous-nitrate de bismuth, qui nous a paru avoir la même action, à la dose de 15 à 20 grammes par jour. Par contre, en pédiatrie, on n'emploiera que le carbonate de bismuth (à la dose de 6 à 9 grammes) le sous-nitrate de bismuth étant contre-indiqué en médecine infantile (R. BENSAUDE), comme nous le verrons plus loin.

Dans les accidents intestinaux semblant être d'origine nerveuse (entéro-névrite), *dans l'anaphylaxie digestive*, à côté des traitements psychothérapiques et sédatifs, à côté des médications opothérapiques et désensibilisantes, le sous-nitrate de bismuth sera le fond, la base des prescriptions.

Mais peut-être en entérologie, pouvons-nous parler de quelques contre-indications, ce seront : les sténoses du grêle ou du sigmoïde, la constipation pelvirectale, la stase intestinale accentuée. Ce sont les seuls cas où il serait imprudent de mettre en train une cure bismuthée sans surveillance médicale.

Posologie

a) *Diarrhée* : 1 à 4 gr. par jour en plusieurs prises, soit seul, soit associé :

Voici quelques formules :

Sous-nitrate de bismuth............	} ãã 0 gr. 50
Diascordium.....	

4 à 8 paquets par jour.

Sous-nitrate de bismuth............	} ãã 4 gr.
Diascordium......................	
Laudanum de Sydenham...........	XV gouttes
Gomme adragante.................	0 gr. 10
Eau de riz........................	90 gr.
Sirop de coings...................	40 gr.

Une cuillerée à soupe toutes les heures.

Ou encore :

Sous-nitrate de bismuth............	1 gr.
Poudre d'opium...................	1 centigr.

5 à 10 paquets par 24 heures.

Ou bien :

Sous-nitrate de bismuth............	6 gr.
Elixir parégorique.................	10 gr.
Sirop de coings....................	30 gr.
Julep gommeux....................	120 gr.

1 cuillerée à soupe toutes les heures.

Ou bien :

Sous-nitrate de bismuth............	3 gr.
Eau de menthe....................	20 gr.
Sirop de ratanhia..................	30 gr.

A prendre dans la journée.

Ou bien :

Benzonaphtol......................	} ãã 0 gr. 50
Sous-nitrate de bismuth............	

4 à 8 paquets par jour.

Ou bien :

Sous-nitrate de bismuth............	0 gr. 50
Dermatol.........................	0 gr. 30
Poudre d'opium...................	2 centigr.

Ou bien :

Opium pulvérisé...................	2 centigr.
Phosphate de chaux................	} ãã 1 gr.
Sous-nitrate de bismuth............	

1 paquet avant chaque repas.

Ou bien :

Sous-nitrate de bismuth............	0 gr. 50
Extrait de belladone................	1 centigr.

4 à 8 paquets par jour

N'oublions pas que le sous-nitrate de bismuth joue un rôle important dans la composition de la pâte de Ravaut et Charpin, dont nous rappellerons la formule :

Poudre d'ipéca	4 gr.	
Poudre de charbon		
Sous-nitrate de bismuth	} àà 100 gr.	
Sirop simple		
Glycérine		

2 à 10 cuillères à café par cures de 12 à 20 jours.

Cette pâte a d'ailleurs souvent une action calmante des plus remarquable même dans les diarrhées banales. Il peut être bon de lui adjoindre dix centigr. d'extrait thébaïque pour la rendre plus active au début d'un traitement.

Bensaude conseille enfin d'associer le sous-nitrate de bismuth au stovarsol pour diminuer l'irritation que peut provoquer ce médicament. On se rappelle d'ailleurs que le stovarsol, de même que la pâte de Ravaut peut agir parfaitement dans les diarrhées non parasitaires.

b) *Constipation. Colite.* — C'est alors qu'il ne faut pas craindre les doses de 15 à 20 gr. par jour. Elles peuvent être données soit en une fois le matin à jeun, une demi-heure avant le petit déjeuner, soit en deux fois, avant les repas du matin et du soir.

La médication devra être longtemps suivie. Comme dans l'ulcère de l'estomac, le malade devra s'astreindre à des cures de quinze à vingt jours par mois, pendant des mois, quelquefois pendant des années. Là aussi des associations médicamenteuses ont été proposées : kaolin, charbon; mais leur utilité n'est pas démontrée; au contraire il est très important dans certains cas d'associer le bismuth aux mucilages, aux huiles de paraffine, aux graines de lin, de psyllium, à la teinture de belladone.

Tous ces médicaments, de même que le sous-nitrate de bismuth tendent à calmer l'intestin, à diminuer la sécrétion muqueuse, à apaiser le spasme, en un mot à rééduquer le transit intestinal.

***

En résumé donc le sous-nitrate de bismuth permet de réaliser un vaste pansement entérocolique, qui, en atténuant l'hypersécrétion muqueuse, en absorbant les toxiques, en se combinant aux sulfures apaise le spasme, modifie la flore et le chimisme de l'intestin. Constipant à petites doses, laxatif à doses de 20 gr. par jour, il permet grâce à sa posologie s'étalant de 1 à 20 gr. de régler le jeu de l'intestin et cela quel que soit le tempérament du malade

L'EMPLOI DU SOUS-NITRATE DE BISMUTH DANS LE TRAITEMENT DES TROUBLES PARA-DIGESTIFS

PAR

Jules COTTET,
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

On sait quelles répercussions peuvent avoir sur l'économie et ses divers appareils les troubles gastro-intestinaux et plus spécialement les troubles intestinaux. Mais on sait peut-être moins quelles ressources offre pour y remédier le remarquable médicament du tube digestif qu'est le sous-nitrate de bismuth.

C'est ce que je me propose de montrer ici, ayant déjà traité ce sujet dans des publications antérieures avec mon cher et éminent ami, R. Bensaude, qui, instruit à cet égard par l'enseignement de son maître Hayem, m'a fait connaître les vertus et le maniement de ce médicament.

Voici quel raccourci nous avons, Bensaude et moi, donné de l'action du sous-nitrate de bismuth sur le tube digestif : « Ce médicament agit sur la muqueuse digestive à la façon d'un pansement, qui la protège et qui, quand elle est altérée, en favorise la réparation; il désinfecte le contenu de l'intestin par son pouvoir bactéricide; enfin il empêche le dégagement des gaz tant par son pouvoir antifermentescible que par son pouvoir absorbant. Aussi peut-il être considéré dans les affections du tube digestif, comme le médicament par excellence de la douleur, comme un désinfectant dont la désodorisation rapide des selles atteste l'efficacité, comme l'un des meilleurs moyens de corriger le météorisme abdominal, comme un précieux régulateur du fonctionnement intestinal, étant constipant à petites doses et laxatif à doses élevées (qui ne dépasseront pas 20 gr. *pro die*) ».

Que l'on se représente, d'autre part, tous les troubles, que peuvent déterminer la gêne mécanique apportée au jeu du diaphragme par le météorisme abdominal, les réflexes à plus ou moins longue portée provoqués par une muqueuse diges-

tive irritée, les processus toxi-infectieux et les phénomènes de choc causés par l'irruption à travers sa paroi altérée et trop perméable de produits contenus dans l'intestin et l'on se fera une idée des services qu'un tel médicament peut rendre dans les multiples désordres para-digestifs, engendrés par l'action isolée ou associée de ces divers facteurs.

Ces désordres peuvent se diviser en deux grandes classes suivant qu'ils relèvent de perturbations fonctionnelles d'ordre *neuro-circulatoire*, mettant surtout en cause le sympathique ou qu'ils résultent de la *pénétration dans le sang des produits toxiques et des microbes*, principalement le colibacille et l'entérocoque, qui se trouvent dans l'intestin. Ces troubles, qu'il est didactiquement commode de séparer, s'unissent souvent dans les syndromes plus ou moins complexes, qui s'offrent à l'observation clinique.

Troubles para-digestifs nerveux et circulatoires. — Les troubles para-digestifs d'ordre nerveux et circulatoire se présentent eux-mêmes sous deux aspects différents, d'ailleurs susceptibles de s'associer, suivant qu'il s'agit de manifestations cardiaques ou bien de troubles vaso-moteurs intéressant l'arbre circulatoire.

On a, dans le premier cas, affaire aux palpitations, aux extra-systoles, si banales chez les dyspeptiques et cependant parfois angoissantes, aux douleurs cardio-thoraciques, le plus souvent atypiques, mais réalisant parfois le syndrome de l'angine de poitrine (il s'agit alors des angines dites réflexes, névrosiques, secondaires), aux états lipothymiques, pouvant aller jusqu'à la syncope, et, dans le second cas, aux phénomènes douloureux, sensoriels, cérébraux, dont l'expression clinique varie avec le territoire vasculaire intéressé (algies diverses, migraines simples ou ophtalmiques, étourdissements, vertiges, troubles vaso-moteurs des extrémités).

Il faut avoir été témoin de ces *réactions coliques*, si bien étudiées par Mathieu et ses élèves, pour avoir une idée de l'intensité, parfois effrayante pour qui ne les connaît pas, des perturbations cardio-vasculaires, qu'elles peuvent déterminer, et de l'ébranlement neuro-psychique, plus ou moins profond et plus ou moins durable, dont chez les prédisposés elles peuvent être l'origine.

On s'accorde avec Potain à attribuer un rôle important dans la genèse de ces troubles aux réflexes à point de départ gastro-intestinal. Mais on doit aussi, dans certains cas, tenir compte

avec HAYEM de la gêne, qui peut résulter pour le cœur et le poumon du refoulement et de l'immobilisation du diaphragme par le météorisme abdominal, par l'aéro-gastrie et par l'aéro-colie. Enfin, il faut faire place dans cette pathogénie souvent complexe aux phénomènes de choc, dus à l'absorption de substances protéiques, du fait soit de leur insuffisante élaboration par les sucs digestifs, soit de leur pénétration trop brutale à travers une muqueuse altérée.

Le terrain est aussi à prendre en considération : réflexes et chocs se déclenchent d'autant plus facilement et ont des effets d'autant plus grands qu'ils trouvent des conditions plus favorables dans un déséquilibre neuro-végétatif et humoral, que, par un de ces cercles vicieux fréquents en pathologie, un mauvais état digestif antérieur a pu contribuer à créer.

Voici quelques faits, très résumés pour illustrer ces considérations :

OBSERVATION I

Un médecin, âgé de 63 ans, présentait depuis sa jeunesse, par périodes, des extra-systoles, dont il se préoccupait d'autant moins qu'il les attribuait à des troubles gastro-intestinaux habituels, datant de l'enfance.

Il y a 9 ans, amené à faire usage du s.-n. de bismuth pour des douleurs rétro-sternales, qui ne furent pas sans le préoccuper, il eut la satisfaction de voir cesser rapidement ces douleurs et ultérieurement les extra-systoles, qui ne reparurent pas malgré la reprise du tabac qu'elles lui avaient fait supprimer.

OBSERVATION II

M. Ra..., âgé de 50 ans, souffrait depuis un an, quand je le vis pour la première fois, à Evian, en 1929, de douleurs précordiales, qui avaient été attribuées à de l'aortite. L'intégrité clinique et radioscopique de l'appareil cardio-vasculaire et l'existence de troubles gastro-intestinaux (aigreurs, ballonnements, constipation), suffisants pour expliquer ce syndrome douloureux, me firent écarter ce diagnostic. Je prescrivis un traitement dans lequel le s.-n. de bismuth entrait à la dose quotidienne de 20 grammes. Le résultat fut rapide et remarquable : au bout de huit jours, en effet, les douleurs précordiales avaient disparu en même temps que les digestions se faisaient mieux et, après 3 semaines de cure, M .Ra... quittait Evian rassuré en ayant repris 2 des kilos antérieurement perdus.

J'engageai M. Ra... à continuer le bismuth. Mais son médecin habituel, cédant à un préjugé encore trop répandu contre le bismuth, le lui fit cesser, si bien que les mêmes symptômes avaient reparu, aggravés par une crise hémorroïdale, quand un an plus tard je revis ce malade dans le même état lamentable qu'auparavant. La reprise du même traitement bismuthé eut les mêmes bons effets et, depuis M. Ra..., fidèle à ce médicament dans la mesure nécessaire, se porte bien.

OBSERVATION III

Mme Bo..., âgée de 68 ans, habituellement bien portante, ayant eu deux grossesses normales, vint me consulter, à Evian, le 29 août 1929, dans les conditions suivantes.

Depuis quelques mois, elle éprouvait des douleurs précordiales, survenant par crises et présentant un caractère angineux. Ces crises étaient devenues de plus en plus fréquentes, surtout depuis quelques jours que la malade avait rejoint ses petits-enfants à Caux (1.050 mètres d'altitude). Mme Bo... présentait, d'autre part, des troubles digestifs assez marqués (acidités, brûlures stomacales, ballonnement).

A l'examen, le cœur battait régulièrement; il y avait un léger souffle systolique à la pointe et à la base; la tension artérielle (auscultatoire) était de 26/14; la pression au niveau du creux épigastrique témoignait d'un certain degré d'hyperesthésie du plexus solaire. L'examen radioscopique montra une aorte sensiblement normale, compte tenu de l'âge, et une légère augmentation du ventricule gauche. Je prescrivis le repos, un régime approprié et la prise de cratægus et de valériane.

Revue 5 jours plus tard, la malade se sentait un peu mieux avec une tension artérielle de 21/11; mais les douleurs angineuses ne s'étaient pas sensiblement modifiées. Or, celles-ci, — et c'est là le point remarquable de cette observation —, cessèrent aussitôt que, en raison des troubles gastro-intestinaux existant, je fis prendre, chaque matin, à la malade 20 grammes de s.-n. de bismuth dans un verre d'eau d'Evian. En même temps, la tension artérielle s'abaissa à 17,5/11.

Je n'ai pas revu Mme Bo...; mais, ayant l'occasion d'avoir de temps en temps de ses nouvelles, je sais qu'elle se porte assez bien pour mener une vie normale.

OBSERVATION IV

Il s'agit ici d'un homme de 75 ans, banquier, chez qui le s.-n. de bismuth, associé au régime et à l'huile de paraffine fit, en améliorant un état digestif défectueux (ballonnements, constipation, hémorroïdes), cesser à la fois des céphalées intermittentes, accompagnées parfois d'étourdissements, et des douleurs précordiales, pour lesquelles on avait employé sans succès des injections d'acécoline. A noter que, à partir de la prise du s.-n. de bismuth, la tension artérielle auscultatoire) sabaissa de 17/11 à 13/7,5'.

On rencontre des sujets, qui, souvent plus ou moins hypertendus, se plaignent de poussées congestives céphaliques surtout après les repas, de céphalées, d'étourdissements, de vertiges même, et dont l'état gastro-intestinal laisse à désirer J'ai vu souvent ces états très amendés par un traitement gastro-intestinal à base de bismuth, alors que, loin de les améliorer, les iodures, les laxatifs et les purgatifs les avaient empirés.

J'ai vu également la médication bismuthée très efficace chez les dyspeptiques, qui, porteurs de ces gros ventres, ballonnés et tendus au point de faire songer à un ballon de foot-ball, se plaignent surtout de dyspnée d'effort, de gêne et de douleurs cardio-thoraciques et qui, pris pour des cardiaques, n'avaient nullement été améliorés par les tonicardiaques.

Parmi les manifestations vaso-motrices des troubles digestifs améliorés par le s.-n. de bismuth, il faut mentionner les migraines, accompagnées ou non de troubles ophtalmiques.

Chez deux femmes, atteintes de stase colique droite douloureuse, j'ai vu le s.-n. de bismuth améliorer considérablement un syndrome de RAYNAUD des mains. Chez l'une de ces malades, il y avait des troubles trophiques péri-unguéaux, ressemblant à des tourniolles et qui disparurent à la suite du traitement. Chez l'autre, disparurent en même temps que la syncope locale des doigts des migraines ophtalmiques, auxquelles elle était sujette. Il est intéressant de noter que cette dernière avait des démangeaisons des membres supérieurs et de la face quand elle prenait des paquets laxatifs alcalins à base de sulfate de soude.

Enfin, on voit parfois chez les dyspeptiques hypertendus, soumis à la médication bismuthée, des abaissements de la tension artérielle, due sans doute à la sédation d'états neurotoniques (LAUBRY) que les troubles gastro-intestinaux avaient contribué à créer.

On doit, bien entendu, ne tenir ces troubles neuro-circulatoires, si bénins qu'ils paraissent et si évidents que soient les désordres gastro-intestinaux concomitants, pour purement fonctionnels et d'origine digestive qu'autant qu'on y sera autorisé par un examen approfondi, complété au besoin par la radioscopie et l'électro-cardiographie, de l'appareil cardio-vasculaire. On a d'ailleurs souvent affaire à des cas mixtes et alors la médication bismuthée, qui procure souvent la satisfaction de guérir les faux cardiaques qui ne sont en réalité que des dyspeptiques nerveux, ne s'impose pas moins, en raison de l'intérêt évident qu'il y a à épargner à des cœurs lésés et déficients le facteur d'aggravation, que constituent les troubles fonctionnels à point de départ digestif.

Troubles para-digestifs d'ordre toxi-infectieux. — On conçoit sans peine de quelle utilité peut être le s.-n. de bismuth dans le traitement des toxi-infections à point de départ intestinal, à l'étude desquelles vient d'être consacré le Congrès de la Colibacillose à Châtel-Guyon. Ces toxi-infections touchent surtout le rein et les voies urinaires, d'une part, et, de l'autre, le foie et la vésicule biliaire. Mais, à côté des syndromes entéro-rénal et entéro-hépatique, on a décrit des syndromes entéro-génital, entéro-pulmonaire, entéro-veineux et entéro-articulaire.

Il peut y avoir association de deux ou plusieurs de ces syndromes. C'est fréquemment le cas pour les syndromes entéro-rénal et entéro-hépatique.

J'ai souvent, dans cette catégorie de faits, employé avec avantage le s.-n. de bismuth au cours de la cure de diurèse à Evian. L'association de ce médicament à l'eau d'Evian-Cachat, elle-même très bien tolérée par les intestins les plus délicats et dont le pouvoir diurétique tient sans doute pour une part à sa grande digestibilité, me paraît réaliser une heureuse application de ces associations créno-médicamenteuses, sur l'intérêt desquelles le prof. PERRIN (de Nancy) appelait l'attention au récent Congrès de Thérapeutique. Il en résulte une médication à la fois intestinale et diurétique, dont j'ai maintes fois constaté les effets remarquables dans les pyélonéphrites et les cystites d'origine intestinale, ainsi que dans les processus hépato-vésiculaires de même origine. Mention spéciale doit être faite, à cet égard, de ces cystites, souvent désespérantes par leur ténacité et leur tendance à récidiver, qu'on observe chez les femmes présentant des troubles intestinaux.

Ces considérations sont bien illustrées par l'observation suivante, que rendent particulièrement intéressante l'association des deux syndromes, entéro-rénal et entéro-hépatique, et l'importance des résultats obtenus :

OBSERVATION V

M. Be..., âgé de 56 ans, qui a eu un ictère à 11 ans, a souffert toute sa vie de migraines, ainsi que de digestions rendues difficiles par des aigreurs, des brûlures stomacales et des flatulences.

En octobre 1930, au retour d'un séjour en Bretagne, il commença à se sentir fatigué et fiévreux, en même temps que s'installa une constipation qui n'existait pas antérieurement. Peu après se produisit une crise hépatique ou plutôt vésiculaire. Des crises semblables se succédèrent accompagnées de poussées fébriles jusqu'à 40° et parfois de frissons. Un examen de l'urine fit alors constater de la colibacillurie.

A la fin de février 1931, se produisit une double crise : colique hépatique du type habituel et colique néphrétique gauche avec fièvre. Une radiographie de l'appareil urinaire montra alors l'existence d'un calcul, gros comme un petit pois et situé en plein parenchyme dans le pôle supérieur du rein gauche. Un spécialiste urologue alors consulté, conseilla une intervention chirurgicale sur le rein, à laquelle le malade se refusa.

C'est dans ces conditions que M. Be... me fut adressé à Evian où il arriva dans la soirée du 26 mai 1931. Dans la nuit même qui suivit son arrivée, il fut pris d'une de ces crises néphrétiques habituelles, mais plus violentes que les précédentes. Elle dura 6 jours avec, pendant les 4 premiers jours, une température vespérale d'environ 39°6.

L'urine, examinée à ce moment, contenait un peu de pus et beaucoup de colibacilles.

Après une accalmie de 2 jours, M. Be... souffrit de nouveau de son rein gauche, en même temps que la température remontait à 38°.

C'est alors que, tenant compte du passé dyspeptique du malade et d'une constipation persistante, qui avait nécessité l'usage de laxatifs, j'instituai un traitement qui consista à associer à l'ingestion méthodique d'eau d'Evian-Cachat, bue le matin à jeun et en dehors des repas, la la prise de 20 grammes de s.-n. de bismuth et de 3 comprimés de 0,50 d'urotormine en suivant un régime alimentaire approprié et en recourant à l'huile de paraffine dans la mesure nécessaire pour assurer l'évacuation intestinale.

A partir de ce moment, une amélioration notable se dessina, la température devint normale et la diurèse, qui, depuis l'arrivée était au-dessous de 600 c.c. s'éleva du jour au lendemain à 1.500 c.c. et se maintint au voisinage de ce chiffre.

Ce n'est que 15 jours plus tard que se produisit une nouvelle crise néphrétique, mais très atténuée et qui ne dura que deux jours.

Elle marqua la fin de cette histoire clinique si chargée. On peut dire en effet, que, depuis, tout est rentré dans l'ordre : M. B... que je vois chaque été à Evian et qui continue l'usage méthodique de l'eau d'Evian et du s.-n. de bismuth à la dose quotidienne de 20 grammes en prenant par périodes 0 gr. 50 d'uroformine, digère bien, va régulièrement à la selle, n'a plus souffert du rein, ni du foie, a repris du poids (5 kg. au bout de deux mois) et est à peu près débarrassé des migraines, qui le tourmentaient auparavant. En un mot, il se porte bien, en ayant repris toutes ses occupations et en suivant un régime surveillé, mais cependant assez large. L'urine reste toutefois légèrement troublée par un peu de pus et contient toujours des colibacilles en quantité modérée.

Telle est cette observation, dans laquelle on voit l'association du s.-n. de bismuth à l'eau d'Evian rendre tolérable la présence d'un calcul dans le rein gauche et faire cesser des accidents infectieux hépatiques et surtout rénaux, dont l'intensité et la fréquence croissantes avaient fait considérer une intervention chirurgicale comme inévitable.

Il est toujours difficile de faire, dans le complexe qu'est un traitement, la part d'un médicament, qui n'a pas une action spécifique. Il ne semble toutefois pas douteux que celle du bismuth soit ici considérable. Tel est d'ailleurs l'avis de M. Be... qui n'a plus passé une journée sans absorber 20 gr. de ce médicament avec son eau d'Evian et qui a tout lieu de s'en féliciter.

On voit quelle précieuse contribution le s.-n. de bismuth apporte au traitement des troubles para-digestifs, aussi nombreux que variés, que je viens de passer en revue.

Je terminerai par cette remarque d'ordre général que, comme Potain l'avait noté à propos des palpitations et des extrasystoles

d'origine digestive, le trouble digestif primitif peut être minime au point que seule sa répercussion retient l'attention du malade et parfois du médecin. En pareille occurrence, le s.-n. de bismuth joue souvent le rôle d'une pierre de touche en révélant ou en confirmant par les résultats thérapeutiques que tel ou tel trouble avait bien son origine dans une gastro-entéropathie plus ou moins méconnue.

LE SOUS-NITRATE DE BISMUTH EST-IL TOXIQUE ?

PAR

P. HILLEMAND, JEAN COTTET et DUTHEIL

Un certain nombre de médecins, croyant le sous-nitrate de bismuth toxique hésitent à le prescrire; leurs craintes semblent justifiées à lire les observations d'intoxication parues dans la littérature. Tel n'est pas notre avis. Aussi nous voudrions en revenant pour la troisième fois (1) sur cette question montrer le mécanisme de ces intoxications, leur rareté, et la facilité avec laquelle on les évite.

I. — TROUBLES OBSERVÉS EN CLINIQUE

A. *Les accidents bénins.* — La stomatite et la céphalée sont les seuls accidents bénins connus.

La *stomatite*, décrite depuis longtemps est absolument exceptionnelle, et sa rareté est telle qu'il n'y a pas lieu d'en tenir compte.

Elle s'annonce par des sensations de brûlure à la gorge et par une saveur métallique opiniâtre. A l'examen, on peut constater, soit un simple liséré, soit de fines stries bleutées, soit des ulcérations ayant tendance à s'infecter.

C'est un accident si rare que, malgré l'emploi extrêmement fréquent du sous-nitrate de bismuth, nous n'en avons observé qu'un seul cas :

OBSERVATION I

Mme Gr..., atteinte de constipation opiniâtre, fait depuis plusieurs mois une cure de vingt jours de sous-nitrate de bismuth à la dose de vingt grammes par jour. Elle emploie un bismuth purifié sans aucun incident. Le quatrième mois, par raison d'économie, elle achète du sous-nitrate de bismuth au poids. Le quatrième jour elle se plaint de céphalée, d'une sensation de feu dans la bouche, elle accuse un goût métallique et une haleine fétide.

Sa langue, ses gencives sont rouges et ulcérées. Elle cesse aussitôt de prendre le médicament et en quarante-huit heures tous les symptômes s'estompent.

Le plus curieux, c'est que, chez cette malade, tout essai de bismuth ordinaire provoque le même accident, qu'elle réussit à éviter en mélangeant en parties égales du bismuth purifié et du bismuth commercial.

Egalement très bénin est un accident que BENSAUDE a signalé

(1) R. BENSAUDE, P. HILLEMAND et Jean COTTET : Les accident dus au sous-nitrate de bismuth en thérapeutique digestive. *La Pratique Médicale Française*, n° 1, janvier 1934.
LAUBRY, P. HILLEMAND et Jean COTTET : Cyanose et polyglobulie d'origine nitrobismuthique. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 20 avril 1934, p. 561.

pour la première fois avec CAIN et OURY : *la céphalée bismuthique*. Cet accident est rare, car sur des centaines de malades traités par lui, BENSAUDE ne l'a observé que onze fois.

Il survient chez des sujets atteints de constipation chronique, opiniâtre, prenant vingt jours par mois vingt grammes de sous-nitrate de bismuth en une ou plusieurs fois. La céphalée peut survenir lors de la première cure (le dixième jour du traitement dans deux cas), soit au bout de deux ou trois cures, soit après deux ou trois ans de traitement.

Les patients se plaignent de douleurs très vives, en cercle, en étau, d'autres fois, ils localisent la douleur en un point précis de la région frontale ou occipitale, d'où elle irradie vers les régions oculaires.

Elle débute le matin, persiste jusqu'à quatre heures de l'après-midi pour disparaître dans la soirée. Certains malades, grands constipés, peuvent souffrir pendant plusieurs jours, jusqu'à évacuation d'une selle volumineuse et élimination de quarante à soixante grammes de bismuth accumulé.

En tout cas, et c'est là le point essentiel, cette céphalée est étroitement solidaire du traitement et cesse avec lui ; elle réapparaît dès que l'on reprend la médication.

Nous relaterons ici une observation de céphalée bismuthique qui nous paraît tout particulièrement intéressante.

OBSERVATION II

Mlle T..., 50 ans, est atteinte, en 1931, d'une dysenterie à endolinax nana. Migraineuse de longue date, elle a été traitée au stovarsol et a présenté une érythrodermie.

En 1932, les selles ne contiennent plus de parasites, mais la malade accuse des alternatives de constipation et de diarrhée. On lui donne vingt grammes de sous-nitrate de bismuth vingt jours par mois; pendant six mois, elle ne présente aucun incident; mais le premier jour de la septième cure de bismuth au cours de l'après-midi, elle est prise de nausées, d'une céphalée atroce. Elle continue cependant le traitement et les accidents persistent; ils disparaissent le quatrième jour après arrêt de la médication. Le mois suivant le même essai entraîne les mêmes accidents.

La pathogénie de ces accidents nous semble assez complexe.

La stomatite, ainsi que BENSAUDE le signalait dans son travail en collaboration avec Jules COTTET et J. MÉZARD, doit être due à la résorption même du bismuth. Mais d'emblée on est surpris par la rareté de la stomatite à la suite de l'ingestion du sous-nitrate de bismuth, alors qu'elle est si fréquente lorsque ce métal est employé en injections intramusculaires ou sous-cutanées. Cette rareté est, sans nul doute, due à la

résorption minime du produit qui se transforme en sulfure, lorsque ce dernier est employé en ingestion. Pour ce qui est de la céphalée, nous nous demandons si, à côté de cas d'intoxication, il n'existerait pas des cas d'intolérance individuelle. Notons que la malade de notre observation II, grande migraineuse qui semble particulièrement sensible au sous-nitrate de bismuth, avait déjà présenté un accident d'intolérance pour le stovarsol. Peut-être faut-il rapprocher de ces cas d'intolérance, la récente observation de H.-P. KLOTZ (1). Il s'agit d'un malade qui dès le premier jour d'une cure bismuthée présente successivement de la céphalée, de la fièvre, un état nauséeux, un ictère. KLOTZ attribue ces accidents successifs à l'intolérance.

Notre impression est qu'il s'agit là d'une simple coïncidence, le traitement bismuthé ayant été prescrit lors de la période prodromique d'un ictère catarral fébrile.

Les accidents bénins ne doivent donc pas nous arrêter dans l'emploi de la thérapeutique bismuthique, la stomatite est exceptionnelle, la céphalée est rare et disparaît immédiatement après arrêt du médicament.

B. *Les accidents graves.* — La *grande intoxication bismuthique* avec cyanose le plus fréquent des accidents graves provoqués par le bismuth, et nous verrons comment on peut l'éviter.

Les premières observations en furent rapportées en 1906, au moment de la grande extension de la radiologie, et en 1909, BENSAUDE pouvait, à côté d'un cas personnel, en rapporter quatorze cas graves, parfois mortels (BENNECKE et HOFFMANN, WORDEN, SAILER, PANCOAST et DAWIS, RAÜTENBERG, BÖHME, Erich MAYER, KRESTLE, NOVAK et GÜTIG). Puis, dès que le sous-nitrate de bismuth n'est plus employé dans les examens radiologiques, les accidents deviennent rares. Le cas de CONSTANTINESCU et JONESCO, celui de HAROLD E. ROE, deux ou trois observations dues à BENSAUDE et que nous allons rapportés ici' un cas enfin que deux d'entre nous avons publié avec LAUBRY, sont les seuls faits récents que nous connaissions.

Etudions d'abord l'aspect du malade intoxiqué.

Le début est brusque et dramatique. Quelques heures après l'ingestion d'une grande quantité de bismuth, le malade est pris brusquement de vertiges, de nausées, d'angoisse, de céphalée

(1) H. P. KLOTZ : A propos d'un cas d'intolérance au sous-nitrate de bismuth. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 13 juillet 1934, p. 1281.

intense, et en même temps, très rapidement apparaît au niveau de la face, des extrémités, une coloration bleutée impressionnante; c'est une couleur bleue noirâtre de la face, des lèvres, de la langue qui semble tuméfiée, des conjonctives, des mains et des ongles. Cet état contraste avec l'absence de dyspnée et cette coloration isolée peut être parfois le seul signe noté en dehors de tout autre symptôme créant un véritable paradoxe. Le sang retiré par saignée est foncé. Chez une de nos malades, il existait une polyglobulie marquée à 5.880.000, et de la myélocytose.

On note souvent un amaigrissement très rapide. Quelquefois les signes s'accentuent, la dyspnée à type CHEYNES-STOCKES, des accidents convulsifs suivis de coma peuvent apparaître. Le plus souvent, peu à peu, le malade sort de sa torpeur; en même temps la cyanose s'efface. Plus rarement l'évolution se fait vers la mort.

OBSERVATION III

M. H... est soigné pour troubles dyspeptiques. Par erreur, au lieu de prendre une fois par jour un paquet de 20 grammes de sous-nitrate de bismuth, il en prend pendant quatre jours 3 paquets, soit 60 grammes par jour. Le quatrième jour nous le voyons, se plaignant de céphalée vive, présentant une coloration noire impressionnante de la face, de la langue, des extrémités. Guérison en 48 heures.

OBSERVATION IV

Mme T..., âgée de 61 ans, fait depuis 8 ans, des cures régulières de 20 grammes de sous-nitrate de bismuth. En avril 1933, elle fait une nouvelle cure bismuthique, bientôt elle s'alite avec une température de 38°2, maigrit de manière rapide et présente une cyanose légère des doigts et des lèvres, cyanose qui s'accentue le lendemain, en même temps qu'augmente la prostration et apparaît de la confusion mentale et une respiration de Cheynes-Stockes. Le bismuth est alors arrêté et, dès le lendemain, l'état s'améliore, la cyanose s'atténue. Il persiste un peu de gingivite. Pendant quatre jours, les selles contiennent encore du bismuth.

OBSERVATION V

M. de M..., tabétique, arrivé à la période de cachexie, présente des crises gastriques intenses, parfaitement améliorées par l'ingestion quotidienne de 20 grammes de sous-nitrate de bismuth. Le bismuth ainsi employé fut toléré pendant des mois. Brusquement, au cours d'une nouvelle crise gastrique, l'ingestion de bismuth déclancha, au bout de 3 heures, un tableau de collapsus avec cyanose. En 24 heures, les signes d'intoxication s'atténuèrent et le malade revint à son état antérieur.

OBSERVATION VI

M. D... se plaignant de troubles dyspeptiques ingère en 6 jours, 900 grammes de sous-nitrate de bismuth lourd. Nous le voyons en état de grande cyanose. Son examen hématologique nous révèle 5.820.000 G. R. et 6 % de myélocytes; guérison rapide en 48 heures.

La pathogénie de cet accident, grâce aux travaux allemands et américains, nous est assez bien connue aujourd'hui. Il s'agit, en fait d'une intoxication par les nitrites aboutissant à une asphyxie par méthémoglobinémie.

Les travaux de Böhme ont montré qu'il était aisé *in vitro* d'obtenir des nitrites en partant du sous-nitrate de bismuth. En ajoutant à ce médicament une culture de colibacille, cet auteur obtint des nitrites; d'autre part, en ajoutant au produit une selle d'enfant pendant vingt-quatre heures, le même résultat fut obtenu, alors qu'avec une selle d'adulte la formation de nitrite était inconstante et très légère.

In vivo, l'ingestion chez le chat ou le lapin de sous-nitrate de bismuth et de matières fécales d'enfant donnèrent des nitrites. De même Novak et Gütig chez le chat purent reproduire les accidents.

Plus récemment, Zobelland, Mayer, montrèrent que la réduction des sous-nitrates en nitrite pouvait se faire en présence de nombreux microbes, hôtes ordinaires de l'intestin.

Il est donc prouvé que, dans l'intestin, le sous-nitrate de bismuth peut donner des nitrites. Des faits analogues concernant le nitrate d'ammonium ont été rapportés par Custermany, par Keith.

La réduction se trouve favorisée par l'abondance de la flore microbienne, chez des sujets dont l'intestin est malade. Dans un second temps les nitrites passent dans le sang en oxydant l'hémoglobine, donnent de la méthémoglobine. Cette substance se trouve en effet dans le sang et peut être mise en évidence par les examens spectroscopiques.

Il s'agit donc là, en définitive, d'accidents méthémoglobinémiques.

Quelle thérapeutique peut-on opposer à ces accidents?

Il faut d'abord réchauffer le malade, soutenir son cœur par de l'huile camphrée, le réhydrater, le faire uriner, à l'aide d'injections sous-cutanées de sérum glucosé ou physiologique ou d'instillations rectales de même sérum; ensuite, il faut suivre les conseils donnés par Duvoir et Goldberg dans un article du *Paris-Médical* de 1929, à propos des poisons méthémoglobinisants.

Il faut soustraire le plus rapidement possible l'organisme à l'action de l'agent toxique : vomitifs, lavage d'estomac, lavements, purgation.

Enfin, si comme le veut VON KERING et comme semble l'admettre KASOM, les alcalins ont une action antiméthémoglobinisante réelle, une thérapeutique de cet ordre peut être tentée.

La saignée semble plus nuisible qu'utile, puisque les globules méthémoglobinisés peuvent récupérer leur rôle et se recharger à nouveau d'oxy-hémoglobine.

Nous ne pouvons terminer l'étude des accidents graves secondaires à l'emploi thérapeutique du sous-nitrate de bismuth sans faire allusion à une observation malheureusement incomplète, publiée récemment, d'agranulocytose secondaire à un traitement bismuthique. Rapprochons de ce fait la polyglobulie et la myélocytose que nous avons observées dans notre observation VI.

II. — INTOXICATIONS EXPÉRIMENTALES (1)

Nous avons essayé de réaliser chez le lapin des intoxications en leur faisant prendre des doses massives de sous-nitrate de bismuth. Voici le protocole de nos expériences :

a) Dans une première série nous avons fait prendre par ingestion à cinq lapins 10 à 15 gr. de *sous-nitrate de bismuth brut*. Sur ces cinq animaux, nous fîmes les observations suivantes :

Le premier présenta pendant les trois jours qui suivirent l'ingestion des phénomènes d'abattement avec refus de toute nourriture. Puis il sembla aller mieux, se remit à manger et mourut subitement le onzième jour.

Un second n'apparut que peu fatigué après l'ingestion, mais ne mangeait que très peu; après deux jours à peu près normaux, il devint très abattu, resta prostré et mourut dans la nuit du 9e au 10e jour, avec une paralysie généralisée.

Un troisième, après apparition d'une paralysie du train postérieur durant trois jours, ne présenta plus aucun trouble.

Les deux derniers eurent seulement, pendant les deux jours suivant l'ingestion de bismuth, une inappétence absolue.

b) Dans une deuxième série, nous fîmes ingérer à onze lapins de 10 à 15 gr. de silicate de bismuth. Deux moururent quelques heures après l'absorption. Mais l'autopsie révéla un défaut de notre technique. Du silicate de bismuth fut retrouvé dans la

(1) Ces recherches expérimentales ont été poursuivies avec la collaboration précieuse de MM. DUREL et DUTHEIL.

trachée et dans les poumons de deux animaux; les neuf autres ne présentèrent aucun accident.

c) Nous avons essayé enfin chez deux animaux de donner le sel de *bismuth brut* par voie rectale; dix grammes de sous-nitrate de bismuth et dix grammes de silicate ne produisent aucun incident.

d) A six lapins, dont quatre avaient reçu sans incident une dose unique de 15 gr. de silicate, un 10 gr. de sous-nitrate par voie rectale également sans incident et un 10 gr. de sous-nitrate par voie œsophagienne (ce dernier avait fait une paraplégie spontanément curable du train postérieur), à ces six lapins nous avons fait ingérer tous les deux jours 15 gr. de silicate de bismuth de manière à ce que chacun en absorbe 90 grammes en 15 jours. Chez aucun d'eux nous n'avons observé d'accident

e) Enfin dans une cinquième série d'expériences, nous avons fait ingérer à trois lapins chaque jour de 5 à 10 grammes de *sous-nitrate de bismuth brut* et à trois autres animaux la même quantité *d'un sel purifié*.

Les trois premiers ont tous les trois présenté des accidents : deux sont morts au 8e jour, en trente-six heures avec une paralysie qui a d'abord touché le train postérieur et qui a rapidement été totale; le troisième n'a présenté qu'une paralysie du train postérieur et s'est rapidement remis. Nous rappelant la polyglobulie de notre intoxication bismuthique (1), nous avons étudié la formule sanguine de ces trois lapins, nous n'avons noté aucune modification.

Au contraire les trois animaux soumis au sous-nitrate de bismuth purifié (5 à 10 gr. par jour pendant une semaine) n'ont présenté aucune sorte d'accident.

Nous nous sommes demandé si le sous-nitrate de bismuth brut ne contenait pas quelque impureté; nous avons recherché le plomb et l'arsenic, tant dans les échantillons de bismuth que dans les viscères des animaux sachant que les accidents rencontrés autrefois avaient été imputés à ces deux métaux; nos recherches ont été négatives. Il s'agit donc là de travaux expérimentaux en cours que nous poursuivons. La seule conclusion que nous puissions actuellement tirer est la suivante : à dose très élevée le sous-nitrate de bismuth brut détermine chez certains lapins des accidents paralytiques dont nous ne pouvons jusqu'à présent établir l'origine.

(1) Laubry, Hillemand et Jean Cottet. *Loc. cit.*

Notons pour terminer ce chapitre expérimental que les accidents observés ont été obtenus avec *des doses de 20 à 30 fois plus élevées que celles employées en thérapeutique.*

III. — Est-il possible d'éviter ces accidents?

Si nous relevons les observations d'intoxication bismuthique qui ont été publiées, nous constatons que, dans l'immense majoirté des cas, le sous-nitrate de bismuth a été donné dans des conditions spéciales.

1° Doses très élevées, atteignant de 80 à 100 grammes, et que l'on employait au début de l'ère radiologique. Ces doses ne sont *plus jamais données aujourd'hui.* Toutefois, certains malades soulagés par le médicament, augmentent d'eux-mêmes la posologie du médicament et peuvent atteindre des doses formidables : en voici quelques exemples : soixante grammes par jour (obs. III), 150 grammes par jour pendant six jours (obs. VI).

Le bismuth, à cause de ces erreurs posologiques, doit-il être proscrit? Certes non, pas plus qu'on ne doit proscrire le gardénal, qui, médicament merveilleux, peut donner des intoxications mortelles à doses très élevées;

2° Dans d'autres observations, et en particulier, dans celle publiée par Bensaude et Agasse-Lafont, le malade était atteint d'un rétrécissement de l'intestin grêle, d'où accumulation du médicament au-dessus de l'obstacle;

3° Dans de nombreux cas, témoin celui de Harold E. Roe, les accidents surviennent chez des enfants et des nourrissons, point sur lequel Bensaude avait déjà insisté en 1909. Nous avons déjà dit que la flore intestinale de l'enfant était particulièrement propre à la formation de nitrites en présence du sous-nitrate de bismuth;

4° Des accidents ont été signalés à la suite d'administration de sous-nitrate de bismuth par voie rectale. Dans un cas qui fut mortel, Böhme remarque la présence de taches blanches de sous-nitrate de bismuth dans les selles. Ce mode d'administration favorise l'intoxication par l'impossibilité de transformation du sous-nitrate de bismuth en sulfure, produit non toxique;

5° Il reste des cas, comme ceux de nos observations IV et V où le bismuth a été administré, semble-t-il, correctement, à la dose normale (20 gr.), et qui pourtant se sont accompagnés d'accidents; en regardant les faits de près, on se rend compte que dans l'observation IV, le bismuth a été mal donné. En effet,

quand on fouille l'histoire de la malade, nous apprenons qu'elle ne prenait plus son bismuth au *poids*, mais au *volume* : elle avait remarqué que 20 grammes correspondaient à trois cuillères à café bien chargées, et elle prenait quotidiennement le nombre de cuillères à café qu'elle croyait correspondre à 20 grammes. En réalité, elle prenait 30 grammes de bismuth, car la densité du bismuth cause de l'accident, était de 2.078, alors que celle des deux échantillons commerciaux examinés comparativement était de 1.300 et 1.477.

Il s'agit là d'un détail important à connaître, car parmi les sous-nitrates de bismuth lourds, il existe des échantillons de densités différentes dont certains sont particulièrement lourds. Aussi, est-ce une règle absolue de ne jamais donner de bismuth sans le peser, et il est facile, à l'aide d'un pèse-lettre, de déterminer exactement la dose à prendre, cette quantité pouvant varier de volume d'après le produit acheté.

Si nous suivons les conseils donnés par Bensaude dès 1909, conseils qui ne semblent pas avoir été suivis par les auteurs qui ont relaté les accidents, il faut :

1° *Ne jamais dépasser une dose quotidienne fixe de 20 gr.;*

2° *Ne jamais donner de bismuth à des malades atteints d'un obstacle intestinal;*

3° *Ne jamais donner de bismuth à dose élevée chez les nourrissons et les jeunes enfants;*

4° *Ne jamais donner de bismuth par voie rectale;*

5° *Surveiller la couleur des selles, si jamais elles deviennent blanches, arrêter aussitôt le médicament.*

En suivant ces prescriptions, l'on se trouve pratiquement à l'abri de tout accident, et l'on ne peut que craindre que les accidents céphalalgiques, qui guérissent dès l'arrêt du médicament. Les accidents graves méthémoglobinémiques sont alors exceptionnels. S'il faut donc supprimer comme le veut Harold E. Roe le sous-nitrate de bismuth de la thérapeutique, quel médicament sera-t-il possible de conserver? Et ne faudra-t-il pas interdire l'aspirine, sous prétexte d'accidents cutanés possibles?

On aurait, croyons-nous, le plus grand tort de se priver de ce médicament merveilleux, par crainte d'accidents dus dans la quasi-totalité des cas à des erreurs de posologie et d'administration pour le remplacer par le carbonate de bismuth ou par le silicate de bismuth, produits de toxicité nulle, mais beaucoup moins actifs.

LES LIVRES NOUVEAUX

Victor PAUCHET et GAEHLINGER : **Les adhérences.** G. Doin et Cie, 1934.

On a attribué les adhérences à l'acte chirurgical. P. et G. revenant sur cette question estiment qu'elles sont la conséquence de l'extension en profondeur de l'infection des organes sous-jacents, à la progression vers la séreuse d'une infection chronique. A l'acte chirurgical, qui a succédé à l'affection, on ne peut reprocher qu'une chose, ne pas avoir été assez complet pour empêcher l'évolution de l'infection. Telle est l'idée dominante de ce livre.

Les auteurs étudient cliniquement les adhérences en montrant l'association du syndrome douloureux au syndrome toxique et mécanique et ils prennent comme type de description la dextrite. Ils passent en revue les périgastrites, les périduodénites, les péricolites gauches, le périsigmoïdites. Après un chapitre radiologique trop court à notre gré (car comment est-il possible de reconnaître autrement la périviscérite ?) les auteurs terminent par la thérapeutique.

Prudemment ils insistent sur le traitement médical, préventif et curatif des adhérences, en montrant la complexité et la longueur de cette thérapeutique. Ce n'est qu'après échec de ce traitement que l'on est autorisé à tenter le traitement chirurgical. P. H.

Maurice RUDOLF : **Traitement des colites.** Baillière et fils.

Dans ce livre auquel on peut reprocher sa brièveté, l'auteur commence par l'étude des traitements spécifiques des colites : amibiase avec l'émétine, les arsenicaux. le yatren. Dans un court chapitre il montre l'importance du régime. Puis en quelques pages il précise la thérapeutique de la douleur, de la diarrhée, l'importance des traitements locaux, il mentionne enfin les cures hydrominérales et les traitements chirurgicaux.

P. H.

Etienne BOLTANSKI : **Traitement des adhérences et des périviscérites abdominales.** Baillière et fils, 1933.

Dans ce petit livre, B. insiste sur la nécessité d'un examen clinique et radiologique complet du malade, examen qui empêchera de poser trop souvent comme on l'a fait le diagnostic de périviscérite. Après un rappel clinique l'auteur indique les divers traitements pathogéniques (composés iodés, mesothorium, thiosinanine) symptomatiques, diététiques, physiothérapiques, sédatifs climatothérapiques, crénothérapiques dont est justiciable le malade. Et il insiste sur le fait que l'intervention chirurgicale, souhaitée par le patient et son entourage, ne doit être conseillée que dans des cas très particuliers. P. H.

A. DE LA PRADE : **Les maladies d'estomac.** Doin, 1932.

C'est là un livre très spécial, exclusivement réservé aux praticiens, œuvre vécue d'un médecin qui a suivi de nombreux malades et cela sans historique, sans bibliographie, sans discution pathogénique. L'auteur expose d'abord comment examiner un malade, explique les principales techniques radiologiques, chimiques, cytologiques, gastroscopiques, gastrophotographiques. Puis il étudie les dysgastries, consacre un long chapitre à l'ulcère et au cancer et termine par la syphilis gastrique. P. H.

Maurice VILLARET et François MOUTIER : **Les Cures thermales en gastro-entérologie.** Masson et Cie, 1933.

Dans ce livre les auteurs précisent les principaux aspects cliniques des

maladies du tube digestif ressortissant aux cures thermales : troubles de la sécrétion, de la motricité gastrique, dyspepsies infantiles, troubles gastriques secondaires, troubles de la secrétion, de la motricité, des infections intestinales. A ce propos, ils insistent sur les interdépendances des accidents gastro-intestinaux et hépato-biliaires, sur l'interdépendancedes accidents gastro-intestinaux et des troubles des systèmes neuro-végétatifs et endocriniens. Ils s'efforcent de préciser l'action des cures hydrominérales, sur la motricité, la sensibilité, la sécrétion gastrique et consacrent un important chapitre à l'hydrologie expérimentale.

Ces bases étant posées, Villaret et Moutier précisent les contre-indications et surtout les indications des cures thermales, montrant les principales stations justiciables de telle ou telle catégorie de malades. Ils étudient les techniques de la cure : cure de boisson, lavage gastrique, entéroclyse, bain, injection, en applications externes, douches, massage sous l'eau, cataplasme. Ils terminent par un court rappel de physiothérapie, de diététique, et par la liste des diverses stations françaises.

Ce petit livre, simple et clair, est indispensable à tous ceux qui, soucieux de l'intérêt de leur malade, se refusent à les envoyer faire une cure à l'aveugle, il les guidera de la manière la plus utile.

P. H.

Tixier et Clavel : **Les grandes hémorragies gastroduodénales** ; Etude médico-chirurgicale. Masson et Cie, 1933.

Dans ce livre les auteurs divisent les hémorragies gastroduodénales en 4 groupes étiologiques. Le premier est celui des hémorragies des ulcères calleux par ulcération vasculaire ; s'appuyant sur les constatations anatomiques, ils conseillent en pareil cas l'intervention d'extrême urgence dès que le diagnostic est posé. Ils s'appuient sur le sexe masculin, sur l'âge du malade, les antécédents, les caractères de l'hémorragie, sur le rythme de l'hémorragie pour intervenir d'urgence dès la première hémorragie avant le troisième jour, ils pratiquent soit une ligature, des vaisseaux, soit une exérèse de l'ulcère. Un deuxième groupe est le groupe des hémorragies de stase, la dérivation est alors suffisante. Le troisième groupe est celui des hémorragies par gastrite de cause locale ulcéreuse ou non, le traitement médical est suffisant. Quant au quatrième groupe des hémorragies de cause extra-gastrique, il nécessite une étroite collaboration médico-chirurgicale.

Il faut donc sérier les cas, choisir les malades justiciables de l'intervention et les auteurs insistent sur le fait que vouloir opérer systématiquement tous les sujets, c'est courir à de graves déboires. Mais malheureusement, et ils n'en sont pas responsables, leur modération a été dépassée et l'on peut craindre que l'on ne devienne actuellement beaucoup trop interventionniste, en oubliant les résultats par trop méprisés du traitement médical.

P. H.

Chiray, Lardennois, Baumann : **Les colites chroniques.** Masson, 1934, éditeur.

On se heurte dès que l'on tente d'exposer les colites à de grandes difficultés. Comment les étudier? Faut-il décrire d'abord les formes à étiologie connue ? Faut-il décrire des syndromes cliniques ? Faut-il s'appuyer sur des données anatomo-pathologiques ? C'est cette dernière solution, peut-être discutable, qu'ont adoptée les auteurs. Ils divisent les colites en deux groupes principaux : les endocolites, les colites pariéto-interstitielles.

Les premières sont en rapport avec une réaction de défense de la muqueuse vis-à-vis d'un contenu anormal. Les secondes se subdivisent elles-mêmes en colites folliculaires qui sont l'apanage du côlon droit, et

en colites ulcéreuses qui sont pour une grande part réservées au côlon gauche.

Les colites folliculaires se concrétisent dans l'histoire de l'appendicite chronique, d'où dépend ultérieurement l'atteinte du tissu folliculaire du cæcum et de l iléon. Ainsi se développent la typhlocolite, la typhlatonie, les exocolites plastiques. Et progressivement surviennent des coudures des allongements, des dilatations qui aboutissent à la grande stase irréductible.

Tel est le plan général adopté par C. L. et B.

Après un rappel rapide de physiologie et de pathogénie des colites, ils étudient les endocolites muqueuses de fermentation, de putréfaction, les endocolites de la deuxième enfance, les endocolites muqueuses spécifiques et toxiques, les endocolites muqueuses diathésiques.

Beaucoup plus complexes, sont les colites pariéto-interstitielles, et successivement les auteurs passent en revue la folliculite localisée (appendicite chronique d'emblée), la folliculite généralisée du cæcocôlon (l'appendiculo-typhlo-colite), la typhlatonie et la stase, les pérityphlites exocolites droites, les périviscérites chroniques du carrefour supérieur; Les colites pariéto-interstitielle du transverse, les péricolites du transverse, les eolites et péricolites de l'angle gauche, les sigmoïdites et périsigmoïdites ; la tuberculose du gros intestin, la sclérose du côlon, les colites chroniques amibiennes, les colites parasitaires, les colites chroniques ulcéreuses non spécifiques.

Enfin dans de nombreuses pages C. L. et B. étudient le traitement des colites : traitement médical, ils analysent les médicaments, la diététique, la bactériothérapie, la vaccinothérapie de l'affection ; traitement chirurgical enfin agissant soit de manière indirecte, soit de manière directe.

Ce gros travail d'ensemble, qui doit être lu la plume à la main, nous montre bien la complexité du problème des colites ainsi que les difficultés de sa thérapeutique.

P. H.

R. Grégoire : **Chirurgie de l'Œsophage.** Masson, 1935.

Ce livre, intitulé modestement chirurgie de l'œsophage, est en fait un traité qui se divise en deux parties ; l'une, consacrée à l'ulcère peptique de l'œsophage, au diverticule de l'œsophage, au méga-œsophage, est une mise au point très complète de toutes nos connaissances tant cliniques, qu'anatomiques et pathogéniques sur ces trois affections. La seconde partie est exclusivement d'ordre chirurgical et concerne toutes les acquisitions nouvelles intéressant les vues d'abord de l'œsophage, acquisitions dues en grande partie à l'auteur.

P. H.

Dimitriu et Stoia : **Les rectites infiltrantes sténosantes et hyperplasiques.** Masson, 1933.

Les auteurs, après une étude minutieuse des rectites infiltrantes du point de vue anatomique, exposent brièvement l'étiologie et la pathogénie de l'affection. Après un rappel de la symptomatologie de la maladie, de son évolution, de ses complications en particulier rénales, ils consacrent de nombreuses pages au traitement de l'affection. Nous aurions aimé une étude d'ensemble sur les thérapeutiques nouvelles dirigées contre la maladie de Nicolas Favre, plutôt qu'un très long chapitre, de technique chirurgicale, au sujet d'interventions que les conclusions du dernier congrès de chirurgie semblent devoir faire écarter.

P. H.

Félix Ramond et Dimitresco Popovici : **L'Aérophagie et son traitement.** Masson, 1933.

Dans ce travail les auteurs, après avoir précisé le mécanisme des régurgitations gazeuses et des éructations et rappelé les causes multiples dont relève l'aérophagie, en passent en revue les différents signes, ils distinguent l'aérophagie libre de l'aérophagie bloquée, ils étudient les troubles respiratoires et cardiovasculaires qui peuvent s'observer, les caractères radiologiques de l'affection. Ils terminent par un intéressant exposé du traitement de l'aérophagie libre et surtout de l'aérophagie bloquée.

P. H.

Marcel Labbé et Vitry : **Maladies de l'appareil digestif et de la nutrition;** Précis de Pathologie médicale. Masson, 1934.

Ce précis est dédié aux étudiants, aux médecins. Il passe en revue toutes les affections de la bouche, du pharynx, de l'œsophage, de l'estomac, de l'intestin, du pancréas, du péritoine, du foie, des voies biliaires, les maladies de la nutrition, les maladies par carence, les maladies des os et des articulations. Cette sèche énumération nous montre comment est condensée la matière de ce livre que les auteurs ont su rendre particulièrement attrayante.

P. H.

Froment : **Le traitement des ulcères gastroduodénaux.** Baillière et fils, 1935.

Dans ce livre Fr. analyse les moyens thérapeutiques proposés en cas d'ulcus. En cas d'ulcus compliqué le traitement chirurgical s'impose, en cas d'ulcus non compliqué, le traitement médical sera mis en œuvre et l'auteur insiste sur le régime, le traitement classique, la protéinothérapie, les extraits parathyroïdiens, etc. Ce n'est qu'en cas d'échec que l'on aura recours au traitement chirurgical et à ce propos Fr. discute le choix de l'intervention, et insiste sur les soins postopératoires, cet excellent petit livre doit être lu...

Jean Rachet : **Les hémorroïdes. Diagnostic, traitement.** *La Pratique médicale illustrée.* Doin et Cie.

Ce livre est surtout un livre de thérapeutique. Rachet commence par décrire rapidement les différents types d'hémorroïdes externes, internes et mixtes et analyse les différents symptômes qui poussent un malade à venir consulter : douleur, hémorragies, prolapsus, suintement, prurit. Enfin il insiste sur la nécessité d'une exploration endoscopique simple.

La seconde partie de ce travail est réservée au traitement. Celui-ci est général et local. Général, c'est avant tout l'hygiène, l'hygiène intestinale, l'hygiène veineuse qu'il faut conseiller.

Le traitement local est plus complexe.

Tantôt il sera palliatif : traitement d'une hémorragie, traitement d'un thrombus hémorroïdaire par énucléation du caillot, traitement de la poussée fluxionnaire par suppositoires et pommades diverses, traitement de la crise hémorroïdaire par la haute fréquence, par la diathermie, traitement du prurit hémorroïdaire, etc.

Tantôt il est curatif, et d'emblée Rachet étudie les indications, la technique et les résultats des injections sclérosantes sus-hémorroïdaires (méthode de Bensaude) et discute les critiques injustifiées qui ont été faites à cette méthode purement ambulatoire. Puis l'auteur passe en revue sans s'y arrêter les modifications que l'on a apportées à la technique de Bensaude. Il expose enfin l'adjonction au traitement sclérosant, d'un

traitement électrique complémentaire et également ambulatoire qui lui a donné d'excellents résultats.

Il existe enfin des traitements non ambulatoires, électro-coagulation, traitement chirurgical. Ces traitements doivent être l'exception et ne s'adresser qu'aux échecs de la thérapeutique sclérosante, ou à certaines formes très localisées d'hémorroïdes.

C'est donc un livre essentiellement pratique que tout praticien doit avoir lu.

P. H.

Leven : **L'Aérophagie**, 3e édition, Doin, 1934.

La troisième édition de ce livre se présente sous la forme d'un volume de 278 pages. Dans un premier chapitre Leven définit l'aérophagie, en fait la preuve clinique et radiologique et donne une très complète description de l'aspect radiologique de l'estomac de l'aérophage : celui-ci peut être grand, petit, sa forme peut se trouver modifiée considérablement par l'aérocolie qui peut donner lieu à des images gastriques difficiles à interpréter. Puis il étudie le mécanisme de l'aérophagie et son étiologie, il insiste à ce propos sur le fait que l'aérophagie aggrave par sa présence des états pathologiques dont elle est contemporaine, qu'elle révèle des lésions organiques parfois latentes.

Après avoir décrit les petits signes de l'aérophagie tant fonctionnels qu'organiques, Leven insiste sur les syndromes gastriques et intestinaux de l'affection. Il montre que l'aérophagie et l'aérocolie sont grandes simulatrices. Mais le diagnostic importe à poser, car dans de nombreux cas des affections diverses sont étiquetées aérophagie.

L'auteur revient sur les cas où l'aérophagie est liée à des lésions cardiaques si discrètes qu'elles sont méconnues et expose en détail le traitement.

Il montre comment par de petits moyens on évite le tic d'avalement, comment on remédie à l'insuffisance diaphragmatique par les mouvements gymnastiques, par le procédé dit de la bougie. A cette hygiène vient s'ajouter une thérapeutique médicamenteuse à base de bismuth, de bromure de sodium, un régime alimentaire approprié.

P. H.

Faroy : **Hygiène et Diététique de l'Entéritique.** Doin et Cie, 1933.

Dans ce petit livre, d'esprit essentiellement pratique, l'auteur s'adresse à la fois, au médecin et au malade. Dans un aperçu rapide il rappelle les notions indispensables pour bien comprendre l'hygiène et la diététique de l'entéritique. Puis il étudie l'hygiène fonctionnelle du malade, comment il est possible sans médicaments spéciaux, sans ordonnance magistrale de régler ces intestins pathologiques et à côté de ce qu'il faut faire, il insiste sur ce qu'il ne faut pas faire. Mais la partie la plus importante de l'ouvrage est d'ordre diététique. Après des généralités sur la ration alimentaire, sur la ration liquide, sur le régime, Faroy étudie en détail les aliments constitutifs du régime; il explique pourquoi les uns sont permis, pourquoi les autres sont proscrits, enfin et surtout comment il faut les préparer. Le lecteur trouvera là nombre de détails intéressants. Puis Faroy termine sur l'ordonnance, la constitution du repas, l'hygiène de la denture, l'hygiène thermale enfin.

P. H.

Le Gérant: G. DOIN.

Sté Gle d'Imp. et d'Ed., 1, rue de la Bertauche, Sens. — 3 35.

BULLETIN GÉNÉRAL DE THÉRAPEUTIQUE

CHRONIQUE

LES CURES UVALES

La pratique des cures de raisin est fort ancienne : PLINE, CELSE, GALIEN n'en font-ils pas déjà mention dans leurs ouvrages?

Récentes sont au contraire nos connaissances précises de la composition physico-chimique des fruits, de leurs propriétés et de leurs indications diététiques.

Entrée désormais dans une ère scientifique, l'étude des cures uvales est à l'ordre du jour. Elle trouve légitimement place en tête de ce numéro, consacré aux « Régimes ».

Le raisin frais.

Mises à part les tiges (qui représentent 5 % du poids global de la grappe), le raisin est fait de grains, eux-mêmes formés :

— d'une *peau* ou pellicule (10 % du poids de la grappe), riche en *cellulose*, en tanin, en sels acides, et contenant une matière colorante;

— de pépins (de nombre et de taille variables) qui contiennent une matière ligneuse, du tanin, et représentent le seul élément azoté du raisin;

— de la *pulpe*, qui constitue la partie essentielle du fruit, et dont voici la composition :

1° *Eau* : 80 %. Manger un kilogramme de raisin, c'est boire 800 gr. d'eau (Marcel LABBÉ);

2° *Sucres réducteurs* : glucose et levulose, dont le taux moyen oscille entre 16 et 20 %, variant selon le degré de maturité, le climat (la richesse en sucre augmente dans les pays chauds et sous l'influence du soleil), l'espèce considérée (raisin de Champagne : 23,5 %; aramon : 14 %);

2° *Matières pectiques* dont l'action coagulante en présence de sels de calcium permet la gélification du fruit;

4° *Sels organiques et minéraux* (1 %) : tartrates, malates, glycolates, fumanates, sous forme de sels acides qui donnent au raisin sa saveur acidulée et son bouquet. Phosphates, carbonates, sulfates, etc. Il faut insister sur la richesse relative du raisin en sels de potasse, sur sa pauvreté en chlorure de sodium (cinq milligrammes pour cent);

5° *Iode* en combinaison protéique. Traces d'*arsenic*;

6° Pauvreté extrême en matières *grasses* et *azotées*;

7° Présence de diastases et de *vitamines*. Les vitamines liposolubles font défaut dans le raisin. Mais il découle des recherches expérimentales de LESNÉ et CLÉMENT, de Mme RANDOIN, que le raisin contient :

— la vitamine C, antiscorbutique, à des doses moindres que le citron et l'orange, mais pratiquement suffisantes (survie appréciable des cobayes soumis à un régime scorbutigène auquel on adjoint une ration quotidienne de 5 c.c. de jus de raisin);

— les vitamines B : B^1 (vitamine antinévritique) en quantité trop faible pour protéger le pigeon de l'avitaminose expérimentale; B^2 (vitamine d'utilisation nutritive) en abondance, entraînant la survie et l'amélioration de la courbe pondérale chez les jeunes rats carencés.

Jus de raisin frais.

Le jus de raisin frais, ou moût, possède à peu près la même constitution que la pulpe. 1 kilog de raisin pressé fournit environ 700 gr. de jus. 1 litre de jus de raisin frais contient 750 à 800 gr. d'eau, 180 à 200 gr. d'hydrates de carbone, 2 gr. 50 de matières albuminoïdes, 1 à 3 gr. de sels minéraux, ce qui représente au total 750 à 1.000 calories.

Facile à obtenir du 15 juillet au 31 décembre, et même jusqu'au 15 avril — à des prix croissants, il est vrai, à mesure qu'il se raréfie dans le commerce —, le raisin frais fait constamment défaut pendant les autres mois de l'année. D'où l'intérêt de préparer du jus de raisin susceptible d'être conservé.

Jus de raisin conservé.

Le problème du jus de raisin conservé a été posé avec une louable précision par le professeur GIRAUD (de Montpellier), avec MARC et RAVOIRE : il s'agit de « conserver au moût toutes ses qualités, toutes ses constituantes, toutes ses vitamines. Y empêcher tout début de fermentation, et le stériliser suffi-

samment pour éviter le développement des végétaux cryptogamiques; cela sans adjoindre de produits chimiques et sans l'intervention de moyens physiques susceptibles de détruire tout ou partie des composants ».

Parmi les multiples procédés proposés, un certain nombre sont à rejeter : l'addition d'antiseptiques variés et notamment d'anhydride sulfureux qui détruit diastases et ferments; l'ébullition qui, tout en altérant son goût, prive le raisin de la plupart de ses propriétés; la pasteurisation qui altère ou détruit les vitamines et fait perdre au jus son pouvoir diurétique (Lesne, Mme Randoin). On se méfiera également de certaines préparations concentrées (à consistance sirupeuse) et hyperconcentrées (à consistance de miel) après congélations successives — qui arrivent à contenir 500 à 650 gr. de sucre par litre, mais d'où les vitamines ont partiellement disparu.

La meilleure technique consiste dans la *filtration stérilisante*, précédée d'un traitement par le froid artificiel sous pression, pratiquée sur filtres spéciaux composés d'une terre d'infusoires ou d'une masse d'amiante et de cellulose à pores assez fins pour arrêter les plus petits ferments (M. Labbé). On obtient ainsi un jus pur ayant conservé le parfum, le goût et la composition du jus frais — et dont le seul inconvénient est de s'altérer rapidement une fois la bouteille débouchée.

Il existe d'ailleurs une Commission de Contrôle des jus de fruits, dont la vignette apporte la garantie que le produit délivré est biologiquement et diététiquement satisfaisant.

Propriétés biologiques du raisin.

Le jus de raisin représente une solution aqueuse très diluée d'électrolytes, comparable aux eaux naturelles à minéralisation faible (Giraud).

Le raisin est pratiquement privé d'*azote*, de *graisses*, de *chlorure de sodium*.

Il est riche en *glucose* et possède de ce fait une grande valeur nutritive.

Il contient des sels organiques et minéraux, des *vitamines* qui en font un protecteur des troubles par carence.

De par sa teneur en eau, en sels de potasse, et peut-être en vertu d'un principe non encore isolé, il est *diurétique*. La diurèse augmente au prorata de la quantité de raisin ingéré. L'acidité et la densité urinaires s'abaissent mais les élimina-

tions globales par 24 heures s'accroissent, notamment les éliminations chlorurées.

Il est *laxatif*, d'autant plus que le fruit est moins mûr et qu'on le consomme entier (avec la peau et les pépins) — la cellulose excitant le péristaltisme intestinal —, et modificateur du contenu intestinal (réduction des putréfactions, transformation de certains produits toxiques).

Il est *cholagogue*; il suractive le travail du foie, augmente la glycogénèse, l'uropoïèse et la sécrétion biliaire.

Grand modificateur du métabolisme et de la nutrition, il est enfin *alcalinisant*. En effet, les acides organiques des fruits, liés à des bases fixes, forment des sels qui alcalinisent l'organisme : les acides sont brûlés et il en résulte des carbonates alcalins. Ainsi les jus les plus acides au goût sont, en dépit des apparences, hautement alcalinisants, et 1 kg de raisin fournit autant de bases que 6 gr. de bicarbonate de soude, comme y ont insisté LINOSSIER, SANSUM, BLATHERWICK et SMITH, Marcel LABBÉ.

Techniques des cures uvales.

Un certain nombre de stations uvales ont été ouvertes en France : à Avignon, Béziers, Colmar, Fontainebleau, Lamalou, Le Thor, Moissac, Montpellier, Nîmes, Prayssas, Port-Sainte-Marie, Tarascon, Tours... Il est souhaitable qu'elles se multiplient; il existe d'ailleurs des vignobles dans tous les départements situés au sud d'une ligne brisée rejoignant Quiberon à Sedan en passant par Redon, Le Mans, Nogent-le-Rotrou, Laon et Rethel.

La cure uvale peut sans doute être pratiquée en n'importe quelle région, à domicile. Mais il est préférable d'y associer l'exercice physique, de se lever de bonne heure, d'aller à jeun jusqu'à la vigne et de manger le raisin grain par grain tout en se promenant (M. LABBÉ).

En tout état de cause, il est nécessaire de bien laver le raisin afin de le débarrasser des souillures, bactéries qui pullulent à sa surface, produits chimiques destinés à protéger la vigne.

On ne consommera le raisin que mûr, et selon les indications du médecin, on rejettera, ou bien au contraire on avalera la peau et les pépins.

Les cures uvales peuvent être ***intégrales*** ou ***mitigées***.

Intégrale (ou ***substitutive*** selon l'expression proposée par

Weissenbach) elle constitue la partie majeure ou même la totalité des apports alimentaires. Elle est au premier chef désintoxicante et correctrice de la nutrition, mais ne doit pas être prolongée au delà de 20 à 30 jours (trois semaines en moyenne) (1). Weissenbach ordonne de prendre le premier jour, 500 gr. de raisin, puis, progressivement 1 kg, 1 kg 1/2, 2 kgs 1/2, exceptionnellement 3 kilogs par jour. Quoi qu'en pensent certains auteurs, cette dose de 3 kilogs ne doit jamais être dépassée, au risque de surmener exagérément le foie. Elle sera divisée en 3 ou 4 prises (1/3 en guise de petit déjeuner, 1/3 en guise de dîner, 1/3 avant un léger repas à midi; ou bien 1/4 à 8 h., 1/4 à 12 h., 1/4 à 16 h., 1/4 à 20 h. à l'exclusion de tout autre aliment).

Mitigée (ou *additive* : Weissenbach), la cure consiste en l'adjonction de raisin au régime mixte antérieur, maintenu identique ou légèrement diminué quant à ses apports hydrocarbonés. Ici la cure pourra durer 1 mois ou 6 semaines, mais la ration quotidienne de raisin ne sera pas supérieure à 1 kilog ou 1 kilog et demi (moitié avant le petit déjeuner et moitié au goûter; ou 1/2 au réveil, 1/4 avant le grand déjeuner et 1/4 avant le dîner).

Il importe de ne pas ingérer de telles quantités de fruits au début ou au cours des repas : par la mise en liberté de leurs bases, ils risqueraient en effet d'arrêter la digestion gastrique. C'est donc à jeun ou au moins une demi-heure avant un grand repas que le raisin sera absorbé.

Dans chaque cas s'impose une surveillance médicale, tous les organismes humains ne se comportant pas d'une façon identique vis-à-vis de la cure uvale.

Cette surveillance sera particulièrement attentive lorsqu'à la cure uvale on aura décidé d'associer une cure thermale (*cure uvo-thermale*).

Il existe, depuis plusieurs années, à Baden-Baden, en Suisse, dans le Tyrol, en Russie, en Italie des stations uvo-thermales où le malade peut être soumis sur place à la cure thermale et à la cure de fruits. En France, quelques villes d'eaux se sont déjà organisées dans ce sens; d'autres le seront sous peu : la chose n'est pas difficile à réaliser (la plupart de nos stations thermales

(1) Le fruitarisme intégral prolongé ne saurait être considéré comme un régime normal ; il nécessite l'absorption d'une quantité considérable de fruits, et, partant, de liquide ; il est débilitant par sa pauvreté en azote et en graisses — à laquelle on peut remédier cependant par l'adjonction aux fruits aqueux de fruits secs oléagineux.

étant situées au voisinage de vignobles) et sera certainement fort bien accueillie. Selon l'affection à traiter on conseillera :

1° soit une *précure uvale* destinée à préparer l'organisme en vue de la cure hydrominérale, laquelle commencera dix jours après la fin de la cure uvale;

2° soit une *postcure uvale* destinée à compléter et à consolider les effets de la cure thermale, à laquelle elle succédera immédiatement ou bien après une à deux semaines de repos;

3° soit une cure *uvo-thermale* combinée, très recommandable lorsque la cure thermale est une cure crénothérapique externe (l'absorption du jus de raisin se substituant alors à celle de l'eau minérale), parfois mal supportée si la cure thermale nécessite l'absorption de boissons abondantes (l'eau et le jus de fruit devant toujours dans ces cas être bus à distance l'un de l'autre).

Indications des cures uvales.

I. — Maladies des reins

Le raisin est triplement précieux en raison de sa pauvreté en chlorure de sodium, de sa pauvreté en albumine, de son pouvoir diurétique.

La cure de fruits intégrale s'impose chez les grands *azotémiques* (Castaigne, Fiessinger, M. Labbé) à une phase où le lait lui-même se comporte comme un aliment trop azoté.

En dehors de ces cas graves, la cure uvale est à conseiller dans les *néphrites légères*, azotémiques ou chlorurémiques (à condition toutefois que la fonction éliminatrice de l'eau ne soit pas trop altérée), dans les *débilités rénales*, congénitales ou acquises, dans les *lithiases* rénales acides — à l'exclusion des lithiases alcalines qui la contre-indiquent (Violle).

Si l'on veut associer ici les effets du raisin avec ceux d'une cure hydrominérale (à Evian, Vittel, Contrexéville, Capvern, Saint-Nectaire, Aulus...), c'est en règle générale par la cure uvale qu'il faudra commencer (*précure*).

II. — Affections de l'appareil circulatoire

Peuvent bénéficier de la cure uvale les *cardio-artériels* et les *cardio-rénaux*, encore que l'absorption de liquides doive être limitée chez les grands hypertendus et les pléthoriques; les *dyssystoliques* chez qui le glucose du raisin serait susceptible

en outre, d'après les travaux du professeur Lœper, de renforcer l'énergie de la fibre cardiaque.

Désire-t-on combiner cure uvale et cure thermale (Royat, Bourbon-Lancy, Bains-les-Bains...), c'est la cure uvale qui sera instituée la première.

III. — Affections hépatiques

Sont justiciables de la cure uvale (cholagogue et hépato-stimulante) les *petites déficiences*, constitutionnelles ou acquises, du foie, les *congestions hépatiques* actives ou passives (foie des gros mangeurs, foie cardiaque), les *stases vésiculaires*, la *lithiase biliaire*, *l'ictère catarrhal* à la phase de convalescence, les *états précirrhotiques*.

Toutefois, pour éviter un surmenage excessif du foie et de sa fonction glycogénique, on prescrira une cure uvale progressive et modérée, — laquelle pourra être suivie d'un séjour à Vichy, Brides, Evian, Vals, Aulus, Le Boulou...

IV. — Affections intestinales

Dans la *constipation atonique*, les cures uvales peuvent être précieuses, à condition de faire appel à des fruits pas trop sucrés et de les absorber entiers, pellicule et pépins compris; c'est au contraire le jus pur qu'on prescrira aux intestinaux à tendance spasmodique.

Comme autres indications, citons certaines *dyspepsies* des gros mangeurs avec pléthore abdominale et hémorroïdes, certaines *auto-intoxications* digestives compliquées ou non de manifestations hépato-rénales (syndromes entéro-hépatique et entéro-rénal), et peut-être certaines diarrhées (Herpin), encore que d'ordinaire la cure uvale soit mal supportée par les colitiques.

Chez les intestinaux cure uvale et cure thermale pourront être combinées avec profit, à Châtelguyon ou Plombières (*cures mixtes* contemporaines).

V. — Maladies de la nutrition. Rhumatismes chroniques

L'obésité n'est pas une indication de la cure uvale; celle-ci peut néanmoins être conseillée aux obèses mais à condition d'être formulée selon un mode restrictif; n'oublions pas qu'un kilog de raisin n'apporte pas loin de 1.000 calories! C'est une erreur trop communément répandue de croire que les fruits constituent un traitement amaigrissant; combien de fois ne

n'est-il pas arrivé, par la seule restriction des fruits — pris jusqu'alors en quantité immodérée — d'obtenir l'amaigrissement désiré chez des obèses qui, par ailleurs, avaient été soumis à un régime correct! C'est ainsi que la cure uvale peut être engraissante ou amaigrissante selon la manière dont elle est prescrite.

Le *diabète* n'est pas non plus une indication de la cure uvale; les diabétiques avec dénutrition ont une tolérance hydrocarbonée insuffisante pour pouvoir se permettre l'ingestion d'un aliment aussi riche en sucre que le raisin. L'administration de raisin n'est de mise que dans le précoma ou dans le postcoma, chez des sujets acidosiques recevant de fortes quantités d'insuline et qu'on veut priver de tout apport azoté et graisseux. Les seuls diabétiques justiciables d'une cure uvale proprement dite sont les diabétiques arthritiques, florides, présentant — à côté d'une tolérance élevée pour les glucides — des troubles multiples du foie et de la nutrition.

C'est qu'en effet les manifestations de la *diathèse arthritique* sont hautement justiciables de la cure uvale, désintoxicante au premier chef. Les gros mangeurs de viande, les migraineux, les eczémateux, certains urticariens sont appelés en à bénéficier.

De même les *goutteux* — que le raisin prive de purines —, et certains *rhumatisants* (rhumatismes goutteux, oxalémique, colloïdoclasique; cellulite; algies par auto-intoxication) chez lesquels l'examen humoral (dosages de l'urée, de l'acide urique, du glucose, de la cholestérine...) décèle un métabolisme vicié. C'est à cette classe de rhumatisants que Weissenbach réserve les cures uvales substitutives, cures qui devront suivre (post-cure uvale) plutôt que précéder une cure hydrominérale éventuelle à Brides, à Aix-les-Bains, Ax, etc.

Ces intoxiqués souffrent souvent d'un déséquilibre du système endocrino-sympathique; une cure uvo-thermale pratiquée à Néris, Ussat, Divonne, peut corriger alors l'éréthisme neurovégétatif en même temps que les troubles humoraux.

Selon Weissenbach la cure uvale, additive cette fois, est effectivement indiquée dans certains rhumatismes d'origine neurocirculatoire, trophique ou endocrinienne.

C'est encore la cure uvale additive qu'il préconise en cas de *rhumatisme chronique infectieux*, de polyarthrite chronique progressive de nature bacillaire, gonococcique, streptococcique, focale ou inconnue. Il insiste à juste titre sur la nécessité de

ne point sous-alimenter (comme on a trop souvent tendance à le faire en confondant rhumatisme infectieux et terrain arthritique) ces malades amaigris, anémiés, subfébriles... Conjointement à la chimiothérapie, à la physiothérapie et à la crénothérapie, s'imposent des mesures diététiques : alimentation riche, variée, substantielle, comportant de la viande ou des œufs aux deux repas, des vitamines, un peu de vin et des fruits en abondance, — sous forme, par exemple, d'une cure uvale additive.

VI. — Pathologie infantile

Quelques-unes des indications ci-dessus passées en revue peuvent s'appliquer à la pathologie infantile. L'absorption de jus de raisin est également recommandable dans certaines *avitaminoses* et états de *précarence*; elle est précieuse chez les nourrissons soumis à l'*allaitement artificiel*, par le lait sec en particulier.

Contre-indications de la cure uvale.

En regard de ces multiples indications, le chapitre des contre-indications apparaîtra des plus brefs. Elles découlent des réserves que nous avons déjà formulées. Ce sont :

— la majorité des diabètes en raison de la trop haute teneur du raisin en sucre;

— les néphrites hydrogènes avec gros trouble de l'élimination aqueuse, en raison de la trop haute teneur du raisin en eau;

— certaines hypertensions avec pléthore, pour lesquelles mieux vaut restreindre la ration liquidienne;

— la plupart des colites avec diarrhée; mais il faut distinguer ici les effets du jus ou de la pulpe de raisin de ceux du grain de raisin entier qui, précieux pour les constipés, se montre quelquefois nocif pour les estomacs et les intestins irritables.

Gilbert-Dreyfus.

LE RÉGIME PAUVRE EN GRAISSES DANS LE DIABÈTE SIMPLE (SANS DÉNUTRITION)

PAR

D. ADLERSBERG (Vienne)

(Première clinique médicale de l'université de Vienne;
Directeur : Prof.-Doct. H. EPPINGER)

I

Il y a plus de dix ans que des recherches sur le métabolisme hydrocarboné chez les sujets aux échanges nutritifs normaux et chez les diabétiques, ainsi que diverses considérations critiques, nous ont amenés, le Prof. PORGES et moi, à reviser les fondements du traitement diététique du diabète, alors généralement adoptés.

La médiocrité des résultats éloignés du traitement diététique du diabète a fourni le point de départ de nos travaux d'alors (1). Le régime habituel, restreint en hydrates de carbone et en protéines, peut facilement supprimer les signes objectifs de l'affection (hyperglycémie, glycosurie, amaigrissement, etc.), ainsi que les symptômes subjectifs de la maladie : soif et faim exaexagérées, prurit, furonculose. La diminution du poids peut être compensée par une augmentation proportionnée des graisses dans le régime. Mais chez la plupart des diabétiques, surtout chez les malades jeunes, un résultat *éloigné* beaucoup moins bon contraste avec cet effet *immédiat* favorable. Après un temps plus ou moins long, on observe une aggravation du diabète; les cas légers deviennent des cas de gravité moyenne, et les cas de gravité moyenne deviennent des cas graves. Cette constatation n'est pas infirmée par le fait que dans nombre de diabètes légers, surtout quand ils sont associés à l'obésité, le métabolisme reste invariablement satisfaisant grâce à une restriction modérée des hydrates de carbone et des protéines, et cela pendant des années, et même des décades d'années. La plupart des diabétologues enseignent que l'aggravation progressive du diabète est causée par la nature de la maladie; nous avons cru

pouvoir émettre des doutes justifiés contre cette théorie. Dans nombre de cas, les altérations anatomiques du pancréas ne sont pas considérables, ou même n'existent pas du tout. La teneur en insuline de ces pancréas est souvent extrêmement élevée (POLLAK) (2). Pour cette raison, nous nous sommes demandé si un régime riche en graisses, malgré son effet immédiat favorable, n'influençait pas défavorablement le cours de la maladie diabétique. Il existe assez d'exemples en médecine prouvant qu'un agent thérapeutique qui agit favorablement, au début, finit par exercer un effet pernicieux.

Nos doutes s'appuyaient sur des recherches systématiques concernant l'influence des différents types de régime sur le métabolisme des hydrates de carbone chez des individus sains. Le régime pauvre en hydrates de carbone, ou privé d'hydrates de carbone, provoque, après quelques jours, chez un sujet à métabolisme normal, un diabète transitoire et léger qui s'exprime, après alimentation hydrocarbonée, par une courbe élevée du sucre sanguin et par une glycosurie. Nos observations d'alors ont été confirmées récemment par de nombreux auteurs, HIMSWORTH (3), SOSKIN (4) et d'autres. Avant tout FRANK et LEISER (5) ont pu provoquer expérimentalement un diabète passager qui persistait pendant quelques jours, par administration d'un régime privé d'hydrates de carbone pendant quelque temps. L'observation des peuples vivant dans le haut Nord ainsi que des explorateurs, qui, malgré une alimentation prolongée pauvre en hydrates de carbone, ne présentent que des troubles légers de leur métabolisme hydrocarboné (TOLSTOÏ) (6), n'est pas contradictoire aux recherches ci-dessus mentionnées. La faible teneur en hydrates de carbone de l'alimentation est ici compensée par sa très haute teneur en albumines (alimentation carnée prolongée).

Des effets semblables à ceux du régime privé d'hydrates de carbone, peuvent être obtenus, chez un sujet à métabolisme normal, par une alimentation exagérément riche en graisses, ainsi que nous avons pu le prouver; la suralimentation en graisses, dans certaines conditions expérimentales, abaisse la tolérance hydrocarbonée dans le sens diabétogène. Ce fait a été contrôlé par de nombreux chercheurs (voir : HIMSWORTH) (7).

Ces recherches, appliquées au métabolisme hydrocarboné du diabétique, ont donné des résultats semblables à ceux observés chez les sujets à métabolisme normal. Des centaines de recherches, faites par PORGES et moi (8), n'ont fait que le confir-

mer : la réduction des graisses et l'augmentation hydrocarbonée équicalorique finissent par influencer heureusement l'état des échanges nutritifs.

En ce qui concerne le traitement du diabète, on doit distinguer : *a*) les cas graves traités par l'insuline; *b*) les cas moins graves qui ne sont pas justiciables de l'insuline. Puisque c'est la thérapeutique des cas de ce deuxième groupe qui forme l'objet du présent article, je ne ferai qu'effleurer le traitement diététique moderne du diabète insulinothérapisé (premier groupe).

II

Dans le diabète grave, traité par l'insuline, laquelle compense le déficit d'hormone pancréatique (si bien qu'on peut, à volonté, élever la tolérance hydrocarbonée), les résultats du régime pauvre en graisses mais riche en hydrates de carbone sont très satisfaisants : un diabétique chez lequel l'insuline injectée compense le déficit pancréatique ressemble jusqu'à un certain point à un individu dont le métabolisme est normal, et, par conséquent, peut être soumis à un régime semblable au régime physiologique normal; ici se trouve justifiée l'application d'un régime plus libéral que ceux classiquement en usage et généralement prescrits encore aujourd'hui.

Le régime que nous considérons comme physiologique, comparé au régime diabétique classique, est plus riche en hydrates de carbone et plus pauvre en graisses : les mêmes règles de régime sont, *a priori*, indiquées dans le diabète compensé par des injections d'insuline. En effet, chez le diabétique insulinothérapisé, la transformation des anciens régimes riches en graisses et pauvres en hydrates de carbone en un régime d'inspiration physiologique, qui est plus pauvre en graisses mais plus riche en hydrates de carbone, est très avantageuse. L'état général des malades, leurs énergies corporelle et psychique s'améliorent, leur besoin d'insuline, dans la règle, s'abaisse (dans les cas moins favorables il reste constant ou s'élève très légèrement) à cause de l'augmentation considérable de l' « *équivalence insuline-glucose* ». Le fait le plus important est que le régime physiologique moderne du diabète inhibe la progression de la maladie que l'on observait généralement, surtout dans le diabète juvénile, avec l'ancien régime riche en graisses et pauvre en hydrates de carbone. Le cas suivant doit être cité comme exemple :

Henri K..., 24 ans, souffrant de diabète depuis 1930. Traité par le seul régime pendant un court laps de temps, ensuite par l'insuline. Avant son admission à la clinique, en octobre 1933, le malade était soumis à un régime riche en graisses et recevait 50 U. d'insuline. A la clinique, il est mis à un régime riche en hydrates de carbone et pauvre en graisses : 60 grammes d'albumine, 70 grammes de graisses, 280 grammes d'hydrates de carbone; en outre, on injecte d'abord 60 U., ensuite 50 U., puis 42 U. d'insuline par jour : les urines sont constamment aglycosuriques, le sucre sanguin est aux abords de 100 mgr. p. 100.

Il est intéressant de noter qu'en 1934, l'insuline a pu être réduite jusqu'à 18 U. par jour. L'urine ne contient toujours pas de sucre; la dernière mesure du sucre sanguin, en décembre 1934, a montré 106 mgr. p. 100. *Par conséquent, il s'est produit une amélioration progressive du métabolisme.*

Les principes de l'alimentation riche en hydrates de carbone ont provoqué d'abord une violente opposition de la part des diabétologues compétents. On devait s'attendre d'avance à cette opposition vis-à-vis d'un procédé absolument contraire aux dogmes alors reconnus. L'application étendue de notre procédé, employé également et indépendamment de nous, en Amérique, la vérification de son efficacité, en deçà et au delà de l'Océan, ont diminué la vogue de l'ancien régime diabétique riche en graisses. A présent, un régime plus riche en hydrates de carbone et plus pauvre en graisses, un régime qui se rapproche de l'alimentation physiologique, est employé avec succès partout dans le monde. Son bien-fondé a été vérifié par de nombreux observateurs : Geyelin (9), Joslin (10), Sansum, Gray et Bowden (11), Richardson (12), Rabinowicz (13), Barach (14), dernièrement Strauss et Soskin (15), Tolstoï (16), Collins (17) en Amérique, v. Noorden et Isaac (18), Falta (19), Grafe (20), Stolte (21), Frank (22), Rosenberg (23), Priesel et Wagner (24), Hirsch - Kauffmann (25), Kutschera - Aichbergen (26), Schwab (27), Kestermann (32), Czoniczer et Kolta (33), Lublin et Kroner (34), Schemmel (35), Schloss (36), Poulton (37), Laurence (38), Nixon (39), Leyton (40), Dyke (41), en Europe. En outre, certains diabétologues plus conservateurs se sentent amenés à élever considérablement la ration hydrocarbonée dans leurs types de régimes. Par exemple, en Amérique, Wilder (28) (Rochester) formule un régime qui contient jusqu'à 167 gr. d'hydrates de carbone par jour, Joslin (29) (Boston) jusqu'à 161 gr. De cette façon, les diabétiques de toutes les parties du monde, qui sont condamnés à l'usage de l'insuline, vivent beaucoup plus « confortablement » que ce n'était le cas il y a quelques années.

Ce n'est pas le lieu de détailler le pour et le contre des différentes recherches. Je veux seulement souligner que ce mode physiologique d'alimentation rend le diabétique plus apte à résister aux maladies infectieuses, surtout la tuberculose, et aux interventions opératoires, notamment quand elles sont faites sous anesthésie générale. Actuellement, on ne peut pas encore préciser les relations (dans le sens où l'entend JOSLIN) qui existent entre les complications fréquentes dans le diabète, liées à l'athérosclérose (thrombose coronaire, gangrène, etc.) et la haute teneur en graisses de l'ancien régime diabétique. Seules de longues expériences, avec un matériel de diabétiques alimentés physiologiquement, pourraient nous faire voir si la restriction des graisses dans le régime est avantageuse à cet égard. L'observation de GEYELIN (30), que les diabétiques, même jeunes, recevant un régime riche en graisses (contrairement à ceux qui sont traités par un régime pauvre en graisses et riche en hydrates de carbone) présentent des valeurs de cholestérine sanguine élevées (ce qui est conforme à nos propres observations) ne doit pas, jusqu'à présent, être regardée comme une preuve formelle de l'action nuisible du régime riche en graisses sur le système vasculaire.

III

L'emploi de l'alimentation physiologique dans le diabète avec trouble grave du métabolisme est rendu possible par l'application de l'insuline. L'administration d'un semblable régime riche en hydrates de carbone et relativement pauvre en graisses chez les diabétiques non insulinothérapisés, se heurte, même dans les cas de diabète léger, à certaines difficultés, parce que les hydrates de carbone ingérés tendent à faire augmenter le taux du sucre sanguin et la glycosurie. Elle exercerait donc une action défavorable. Pour l'application à ces cas du régime pauvre en graisses nous employons le procédé, que nous appelons « proteintrick ». Une longue expérience nous a montré que, dans le diabète léger, il est favorable d'administrer un régime pauvre en graisses, mais riche en protéines. La teneur en albumine élevée de ce régime compense, en quelque sorte, sa faible teneur hydrocarbonée, l'albumine fournissant 58 % de sucre. Une teneur importante en albumine de l'alimentation élève le niveau du sucre sanguin d'un degré peu considérable, et

influence la glycosurie beaucoup moins qu'une quantité équivalente d'hydrates de carbone. Mais le régime maigre qui contient beaucoup de protéines présente encore d'autres avantages nombreux, surtout dans la thérapeutique du diabète léger qui est fréquemment combiné à l'obésité. La richesse en albumine d'un régime d'amaigrissement, pauvre en calories, protège le corps contre les pertes d'albumine et augmente considérablement sa valeur de rassasiement, — fait dont on doit tenir compte dans tous les régimes d'amaigrissement. Le régime maigre, riche en protéines, rappelle, à cet égard, l'ancienne cure de Banting et justifie son application systématique.

Au cours de ces dix dernières années, le *régime riche en protéines et pauvres en graisses a toujours été très bien supporté par les diabétiques légers non suralimentés.* C'est sur les détails de ce régime que nous désirons insister ici.

Pour le traitement du diabétique léger ou moyen, de poids normal, il faut évaluer, suivant les besoins corporels, le nombre de calories à fournir quotidiennement. Le malade ne doit ni augmenter de poids ni maigrir. Assurément, nous ne partageons pas l'opinion que le besoin de calories doit être calculé d'avance à l'aide de formules compliquées. L'œil expert du médecin, la prise en considération des occupations du malade et de son tempérament permettront d'évaluer approximativement la juste quantité des aliments nécessaire. Si, pourtant, l'observation ultérieure montrait une légère diminution de poids, la ration calorique quotidienne serait corrélativement augmentée; tandis qu'au contraire, s'il y avait augmentation de poids, on réduirait cette ration. Chez les gens sédentaires, de taille moyenne, nous commençons, dans la règle, par fournir à peu près 2.000 calories, et nous augmentons ou diminuons cette quantité au cours du traitement, suivant les directives mentionnées ci-dessus. En outre, nous croyons que, dans la pratique, un calcul de calories trop minutieux ne possède qu'une valeur illusoire car la technique de calcul d'après les tables usuelles, entraîne des erreurs considérables liées à la variabilité de composition des différents aliments.

Dans l'exemple supposé de 2.000 calories, nous donnons à peu près 60 à 80 gr. de graisses, environ 100 à 150 gr. d'hydrates de carbone et 100 à 180 gr. d'albumine. Naturellement, dans le cadre d'un tel régime, on peut prendre en considération les goûts du malade et sa manière de vivre. Dans les cas les plus légers, on prescrira davantage d'hydrates de carbone et

moins d'albumine; dans les cas les plus graves, plus d'albumine et moins d'hydrates de carbone. Dans la pratique, deux manières de procéder ont été éprouvées, au cours de ces dernières années.

Avec le *premier procédé*, on administre au malade d'abord pour quelques jours, un régime d'épreuve, composé de 60 à 80 gr. d'hydrates de carbone, 60 à 80 gr. d'albumine et 130 gr. de graisses. La période du régime d'épreuve qui doit durer jusqu'à ce que l'hyperglycémie et la glycosurie soient constantes permet de nous faire une idée de la gravité du trouble du métabolisme. S'il existe une glycosurie légère ou moyenne, sans acétonurie ou avec une acétonurie légère, ainsi qu'une hyperglycémie modérée (inférieure de 200 mgr. %), le malade peut être traité par le régime maigre, riche en protéines, et sans application d'insuline. Si le poids du malade est excessif, s'il existe une obésité prononcée, on prescrit un régime maigre hypocalorique, riche en protéines pour diminuer son poids. Si son poids est normal, le malade reçoit un régime maigre normocalorique, riche en protéines.

Par la suite, la teneur en graisses sera plus ou moins réduite (elle ne doit pas dépasser 80 gr.), la teneur en albumine étant corrélativement augmentée.

Le passage du régime préalable au régime maigre normocalorique, riche en protéines, est souvent, pendant les premiers jours, accompagné d'une glycosurie élevée passagère, et d'une hyperglycémie, qui sont la conséquence de la teneur importante du régime en sucre. Peu à peu, la glycosurie et l'hyperglycémie diminuent; dans les cas propices, la glycosurie disparaît complètement, et le niveau du sucre sanguin s'abaisse à une valeur normale. A ce stade de tolérance accrue, qui ne s'installe que graduellement, comme je l'ai souligné plus haut, on peut, progressivement, remplacer les protéines par des hydrates de carbone : ainsi, après un temps plus ou moins long, on en arrive à un régime qui contient une quantité modérée de graisses, une quantité d'albumine presque normale (60-80 gr.), et une quantité relativement très élevée d'hydrates de carbone. Dès lors, le « protéintrick » est terminé; et sans le secours des injections d'insuline, le malade est soumis à un régime qui s'approche de l'alimentation normale physiologique. Le tableau n° 1 fournit un exemple de ce que je viens de dire quant à la technique de ce procédé.

TABLEAU I.

Date	Urines		Glycosurie		Acétone dans les urines	Glycémie milligr. pour 100 cm³	Poids corporel en kilogs	Régime en gram. par jour			
	cm³	Poids spécifique	pour 100	grammes par jour				Hydrates de carbone	Protéines	Graisses	
1933											
8-XI	2000	1040	5·5	110	+	285	76·50	?	?	?	
15-XI	1000	1024	1,5	18	0			80	80	130	(1)
22-XI	1300	1020	1,2	15,6	0	164	75·30	80	80	130	(1)
19-XII	1200	1016	0	0	0	118		130	160	70	
1934											
3-I	1400	1018	0	0	0		76·90	130	160	70	
16-I	1000	1020	0	0	0			170	120	70	
23-I	1500	1014	0	0	0		76·20	170	120	70	
21-II	1200	1022	0	0	0	124		200	90	70	

(1) Régime de l'épreuve.

M. K. S., 45 ans. Constatation du diabète en novembre 1933; soif, fatigue, amaigrissement de 6 kg. Au début du traitement ambulatoire : glycosurie de 5,5 % = 110 gr. par jour, acétone +, sucre sanguin, 285 mgr. p. 100. Avec un régime d'épreuve la glycosurie se stabilise à 1,2-1,5 % = 15,3-18 gr. par jour, acétone : O, sucre sanguin, 161 mgr p. 100. — Après passage au régime riche en protéines, pauvre en graisses, la glycosurie disparaît, la glycémie s'abaisse à 118 mgr. p. 100. — Alors, la quantité des hydrates de carbone est graduellement augmentée jusqu'à 200 gr., la quantité des protéines est réduite à 90 gr. Etat général excellent, aglycosurie, glycémie normale.

L'exemple cité prouve que les principes du régime pauvre en graisses peuvent être appliqués dans les cas légers de diabète, même sans application d'insuline. L'alimentation maigre normocalorique, riche en protéines, maintient le poids du malade à un niveau constant; l'albumine constitue un élément important de l'alimentation.

Pendant ces dernières années, nous avons traité de la manière sus-décrite un grand nombre de cas, surtout ambulatoires. Les malades ont adopté volontiers ce régime; ils se trouvaient dans un bon état corporel et psychique, et ne regrettaient jamais l'ancien régime riche en graisses auquel ils avaient été soumis pendant des mois et des années. Surtout ils appréciaient le remplacement graduel de l'albumine par les hydrates de carbone, au stade de tolérance accrue. Par ce procédé modificateur, ils avaient donc enfin la possibilité d'absorber de nouveau une plus grande quantité d'aliments hydrocarbonés, comme le pain, les pommes de terre, le riz, les fruits, etc., dont ils avaient été si longtemps sevrés. *Mais je tiens à souligner que le traitement*

doit être individuel, qu'on doit toujours considérer chaque cas comme un cas particulier, et s'appuyer au premier chef sur la tolérance du malaae.

Il existe un *autre procédé*, qui est en quelque sorte une variante du premier, et rend possible l'emploi du régime maigre, riche en protéines, surtout en milieu hospitalier.

Le malade est tout d'abord rapidement désucré, par un ou deux jours de « légumes-graisses », ou, mieux encore, par un ou deux jours de jeûne. Dans les cas de diabète léger, un seul jour de jeûne est souvent suivi de la disparition totale du sucre urinaire et d'un abaissement considérable du sucre sanguin. Puis on établit un régime selon les principes du régime maigre, riche en protéines. On commence par donner environ 1.000-1.200 calories; on élève graduellement la ration d'albumine et d'hydrates de carbone, et très prudemment la ration de graisse, pour en arriver en se basant sur la tolérance individuelle à un régime riche en protéines (jusqu'à 160 ou 180 gr.), contenant une quantité modérée d'hydrates de carbone et dont la teneur globale en graisses ne dépasse pas 80 gr.; soit la même composition qu'avec le premier procédé. On administre ce régime pendant quelque temps, en diminuant, peu à peu, l'albumine et en augmentant la ration d'hydrates de carbone. Le tableau n° 2 fournit un exemple de la technique de ce procédé.

TABLEAU II.

Date	Urines		Glycosurie		Acétone dans les urines	Glycémie milligr. pour 100 cm³	Poids corporel en kilogs	Régime en gram. par jour			
	cm³	Poids spécifique	pour 100	grammes par jour				Hydrates de carbone	Protéines	Graisses	
1933											
4-X	1500	1032	4·1	61·5	0	239	77·70	?	?	?	
5-X	1700	1018	0,2	3·4	0		77·80	0	0	0	(1)
6-X	800	1028	0	0	0	148	76·80	50	50	40	
7-X	1200	1022	0	0	0		75·80	50	50	40	
8-X	1250	1020	0	0	0		76·10	90	90	50	
9-X	1000	1024	0	0	0	161	76·70	90	90	50	
10-X	1500	1018	0	0	0		76·30	90	120	70	
11-X	1350	1016	0	0	0		76·80	90	120	70	
12-X	800	1026	0	0	0	152	—	110	150	80	
27-X	1000	1022	0	0	0	160	77·50	130	130	80	
13-XI	1500	1014	0	0	0		78·00	150	130	80	
5-XII	1200	1018	0	0	0		—	180	100	80	
28-XII	1000	1020	0	0	0	158	78·30	180	100	80	

(1) Jour de jeûne; thé à la saccharine, bouillon, 50 gr. de rhum. Repos au lit.

M. E. F..., 48 ans. Constatation du diabète en juin 1933 : diminution considérable de poids, soif, polyurie. Traité pendant quelque temps par l'insuline (40 U. par jour). Après suppression de l'insuline, glycosurie assez élevée et diminution du poids.

Après un jour de jeûne, le sucre disparaît presque entièrement, diminution de la glycémie de 239 mgr. p. 100 à 148 mgr. p. 100. Augmentation graduelle du régime jusqu'à 150 gr. de protéines, 90 à 110 gr. d'hydrates de carbone et 80 gr. de graisse. Aglycosurie constante, glycémie de 148-161 mgr. p. 100. Diminution de poids peu considérable pendant les premiers jours; ensuite le poids reste stationnaire à 77-78 kg. Quand le malade sort de la clinique, la ration d'albumine est diminuée, peu à peu, jusqu'à 100 gr.; en même temps la ration d'hydrates de carbone est augmentée à 180 gr. par jour. Le malade présente, en janvier 1935, le même état favorable de son métabolisme, avec un régime apportant 180 gr. d'hydrates de carbone, 100 gr. de protéines et 80 gr. de graisses.

Comme je l'ai mentionné plus haut, nous instituons des jours de jeûne chez les malades traités à l'hôpital, tandis que nous en usons rarement quand le malade est traité chez lui. Dans quelques cas, selon le désir exprimé par le malade, nous avons glissé, dans le régime, chaque semaine ou chaque quinzaine, un jour de régime riche en graisses et pauvre en albumine et hydrates de carbone (lard, graisse, crème, légumes), sans que cela ait eu d'influence défavorable. Mais je dois souligner que nous instituons ces jours intercalaires du régime de plus en plus rarement, parce que, en général, nous préférons (aussi bien ici que dans le traitement des diabétiques insulinothérapisés) un régime continu, aussi régulier que possible; et nous refusons le système des formes de régime changeant à de brefs intervalles, comme cela a été en usage dans l'ancienne pratique des sanatoria.

IV

Notre longue expérience de ces différents régimes nous a convaincus de l'importance de la réduction des graisses dans le traitement du diabète sucré. Dans un grand nombre de cas, où il existait une importante tolérance hydrocarbonée pendant la réduction des graisses, nous avons toujours vu une aggravation graduelle du métabolisme, une exacerbation de la glycosurie, etc., quand les malades (par exemple pendant les vacances) augmentaient leur ration de graisses à l'encontre de nos prescriptions. Naturellement, une minime augmentation de la teneur en graisses du régime n'importe guère, et seules les quantités importantes de graisses sont préjudiciables. Le régime riche

en graisses est dangereux et trompeur en ce sens qu'il n'aggrave pas immédiatement le diabète. Pour illustrer ce fait, nous rapportons (tableau n° 3) un exemple tiré d'un travail antérieur d'ADLERSBERG et PORGÈS (*Med. Klinik*, 1931, n° 49) : il dé-

TABLEAU III.

Dates	Urines		Glycosurie		Acétone dans les urines	Glycémie milligr. pour 100 c.c	Poids corporel en kilogs	Régimes en gram. par jour			
	cm³	Poids spécifique	pour 100	grammes par jour				Hydrates de carbone	Protéines	Graisses	
Janvier											
4	2700	1016	0,55	14,8	θ	166	58,20	60	60	130	Régime standard
5	2100	1020	0,66	13,8	θ		57,60	60	60	130	
6	2600	1017	0,33	8,5	θ		57,40	60	60	130	
7	1750	1021	0,33	5,7	θ		58,40	60	60	130	
8	1450	1020	0,44	6,3	θ		58,40	60	60	130	
9	2800	1017	0,55	15,4	θ	180	57,60	60	60	130	
10	1550	1022	0,66	10,2	θ	174	57,60	60	60	130	
11	1700	1019	0,33	5,6	θ		58,70	60	60	180	+ 50 gr. graisses
12	2550	1015	0,33	8,4	θ		58.60	60	60	180	
13	1900	1016	0,11	2,04	θ		57,70	60	60	180	
14	1500	1023	0,22	3,3	θ		57,90	60	60	180	
15	1700	1022	0,22	3,7	θ		58,60	60	60	180	
16	1600	1016	0,55	8,8	θ		58 20	60	60	180	
17	2200	1017	0,44	9,6	θ		57,60	60	60	180	
18	2000	1019	0,66	13,2	θ	175	57,50	60	60	180	
19	1600	1019	0,55	8,8	±		57,40	60	60	180	
20	2100	1017	0,99	20,7	±		57,50	60	60	180	
21	2000	1013	0.55	11,0	±	185	57,50	60	60	130	Rég. stand.
22	1800	1021	0,55	9,9	θ		58,00	60	60	130	
23	1600	1018	0,66	10,5	θ		57.90	60	60	130	
24	1650	1020	0,55	9,07	θ		58.20	60	60	130	
25	1600	1018	0,33	5,2	±	175	58,20	60	60	280	+ 150 gr. de graisses
26	2200	1018	0,55	12,1	±		58,00	60	60	280	
27	1900	1023	1.54	29.5	0,56		58,10	60	60	280	
28	1700	1029	2.09	35.5	0,61		57.70	60	60	280	
29	1350	1029	2,09	28,2	0,59		58,50	60	60	280	
30	2400	1029	2,09	50,1	0,72	208	58,40	60	60	280	
31	1900	1033	3,74	71,0	0,79		57,20	60	60	280	
Février											
1	1150	1034	3,3	37,9	0,72		58,10	60	60	280	
2	2200	1029	2,86	62.9	1,2		58,60	60	60	280	
3	2800	1031	3,74	104,7	1,25	223	58,30	60	60	280	

M. R. R..., diabète sucré léger, 50 grammes de graisse ajoutés au régime standard n'abaissent pas la tolérance, 150 grammes entraînent au contraire un fléchissement accentué de la tolérance.

montre, qu'une augmentation de 50 gr. de graisses à un régime standard, dans un cas de diabète léger, ne détermine pas d'aggravation du métabolisme ; si l'on ajoute 150 gr. de graisses

au régime standard, nous ne voyons, pendant les deux premiers jours, pas de modification du sucre éliminé et presque pas d'acidose; c'est seulement dans les jours suivants que l'élimination de sucre augmente et que l'acétonurie s'élève; et le malade finit par présenter une aggravation assez considérable de son métabolisme, qu'il devient difficile de réparer.

Il en allait de même chez beaucoup d'autres de nos malades, qui avaient augmenté leur ration de graisses, en dépit de nos prescriptions. Dans les premiers jours, le métabolisme n'était point influencé. Mais, graduellement, une aggravation progressive du diabète se dessinait. L'altération du métabolisme, chez ces malades, peut, en premier lieu, être rapportée à la suralimentation et à l'augmentation du poids. L'influence défavorable de ces facteurs sur le diabète est prouvée incontestablement depuis longtemps et est hors de discussion. Mais nous croyons que l'augmentation de la ration de graisses, même sans augmentation de la quantité de calories, influence mal le métabolisme. Dans de nombreuses recherches, Porges et moi, nous avons pu observer une aggravation du métabolisme quelque temps après le remplacement, même équicalorique, de l'albumine ou des hydrates de carbone par des graisses. Nous en avons publié des exemples dans nos monographies (8), (31).

En ce qui concerne les complications du diabète, nous avons l'impression que les malades les surmontent mieux avec un régime pauvre en graisses et riche en albumine et en hydrates de carbone. Ces complications sont les infections diverses et les affections chirurgicales qui exigent une intervention opératoire. Citons, par exemple, le cas d'une malade qui a subi une opération radicale pour cancer d'estomac, il y a un an; et plusieurs femmes, chez lesquelles on a pratiqué une opération sur les organes génitaux.

L'administration et la préparation du régime maigre, riche en protéines, posent de nouveaux problèmes de cuisine diététique. Il s'agissait autrefois d'incorporer dans les aliments autant de graisses que possible; aujourd'hui, il importe de restreindre la graisse, et de mettre sur la table des mets aussi savoureux malgré une ration réduite de graisses. Sur la quantité totale de 60-80 gr. de graisses par jour, à peu près 30 gr. sont déjà fournis par la graisse contenue dans les aliments. Le restant, soit 30-50 gr., sera apporté sous forme de beurre, d'huile, de lard, de margarine, etc., et suffira à préparer des menus agréables au goût. Pour ce qui est du traitement du diabète léger des obèses, chez

lesquels s'impose une restriction de la ration totale des graisses jusqu'à 20-40 gr., nous avons recommandé, pour la préparation de quelques mets, l'emploi d'une huile de paraffine extrêmement pure, — (ici, naturellement, s'imposent une préparation très soigneuse et une cuisson modérée) (1). Cela n'entre pas en considération dans le traitement des diabétiques de poids normal, parce que la quantité de graisses prescrite, qui est de 60-80 gr., suffit dans la règle. Dans la composition du régime maigre, riche en protéines, on insiste sur l'emploi des viandes maigres, du poisson, des fromages maigres, de la gélatine, des œufs, etc. Lors de l'augmentation successive de la ration hydrocarbonée, nous augmentons d'abord la quantité de pain et de fruits, ce que correspond au désir de la plupart des malades. Si, l'état du métabolisme permet d'élever davantage la quantité d'hydrates de carbone, nous ajoutons du riz, des pommes de terre et d'autres amylacés, quelquefois de la bière. Occasionnellement, nous permettons une quantité modérée de sucre pur.

Pour terminer, nous voudrions discuter brièvement quelques-unes des objections les plus importantes qu'on a faites contre ce régime. Tout d'abord on a émis des objections contre la teneur élevée en albumine du régime maigre, riche en protéines; cela parce que, surtout dans l'ère préinsulinienne, on attribuait une action diabétogène non seulement aux hydrates de carbone, mais aussi aux albumines des aliments. Nous pouvons, au contraire, affirmer que, dans les cas légers de diabète, nous n'avons jamais observé les inconvénients d'une administration copieuse d'albumine, lorsqu'elle est associée à une réduction simultanée des graisses. Ce point de vue est parfaitement en accord avec l'opinion de von Noorden (18). Dans une monographie (8) nous avons rapporté de nombreuses contributions à l'étude de l'action diabétogène et cétogène du régime riche en albumine.

De plus, on nous a objecté que les régimes trop « libéraux » démoralisent les malades. Notre propre expérience prouve justement le contraire. Nous avons souvent vu des diabétiques qui, avec un régime strict (c'est-à-dire, une alimentation riche en graisses et pauvre en hydrates de carbone et en albumine) avaient toujours commis des infractions, observer exactement nos prescriptions une fois soumis à un régime plus « libéral », régime réduit en graisses, mais comportant une quantité assez copieuse d'albumine et d'hydrates de carbone. Cette remarque

(1) Pour plus de détails voir: *Dit praktische Durchführung der Ernahruag des Zuckerkranken mit fettarmer Kost*, 3e édition, 1933, par Porges et Adlersberg.

s'applique particulièrement aux diabétiques jeunes, qui, à vrai dire, sont pour la plupart traité par l'insuline, et n'appartiennent pas à cette catégorie.

A côté du bon état général des malades, nous attirons l'attention sur le fait que, selon toutes les apparences, par un régime pauvre en graisses, l'aggravation du diabète se trouve inhibée, et que les infections ont une action moins défavorable chez les diabétiques ainsi alimentés.

La seule contre-indication de l'emploi du régime maigre, riche en protéines est fournie par les altérations de la fonction rénale; par conséquent, nous ne devons pas prescrire ce régime dans les néphrites aiguës ou chroniques et dans certaines formes de néphrosclérose. Dans de tels cas, nous en sommes réduits à administrer une quantité supérieure d'hydrates de carbone (avec l'aide éventuelle de l'insuline) ou bien à appliquer l'ancien régime riche en graisses et pauvre en hydrates de carbone et en albumine, sans insuline. L'hypertonie essentielle, au contraire, n'est pas une contre-indication de l'emploi du régime maigre riche en protéines. Qui plus est, ce régime maigre — surtout s'il entraîne de la sous-alimentation et une diminution de poids — peut amener un abaissement de la pression artérielle et une amélioration des troubles subjectifs. Il nous a paru sans inconvénients : du point de vue théorique d'ailleurs, les relations qui unissent la teneur en albumine du régime et l'hypertension ne nous semblent pas prouvées.

Si le diabète est combiné à la goutte, on peut éventuellement administrer un régime maigre riche en protéines; mais à condition de choisir, parmi les aliments albumineux ceux qui sont pauvres en acide urique : dans ces cas, on fera surtout appel aux dérivés du lait, comme le lait maigre, le fromage maigre, etc.

BIBLIOGRAPHIE

1. Adlersberg et Porges : *Klin. Wochenschr.*, **1926**, n° 4, 13, 32-33 ; **1927**, n° 50 ; **1928**, n° 32 ; — *Mediz. Klinik*, **1931**, n° 49.
2. Pollak : *Arch. exper. Pathol. und Pharm.*, **116**, 15 (1926).
3. Himsworth : *Journ. of Phys.*, **81**, 29 (1934).
4. Soskin et Allweiss : *Amer. J. of Phys.*, **105**, 85 (1933).
5. Frank et Leiser : *Mediz. Klinik*, 1929, n° 48 ; 1930, n° 6.
6. Tolstoï : *Journ. Biol. Chem.*, **83**, 747 (1929).
7. Himsworth : *Clinical Science*, **1**, 251 (1934).
8. Porges und Adlersberg : Die Behandlung der Zuckerkrankheit mit fettarmer Kost. Berlin et Wien : Urban et Schwarzenberg, 1929.
9. Geyelin : *N. Y. State J. Med.*, **29**, 677 (1929).
10. Joslin : *Ann. Clin. Med.*, **5** (1927).

11. SANSUM, GRAY et BOWDEN : The treatment of Diabetes mellitus with higher Carbohydrate diets. New-York, Harper et Brothers, 1929.
12. RICHARDSON : *Amer. Journ. Med. Sc.*, **177** (1929).
13. RABINOWICZ : *New England J. Med.*, **204** (1931); — *Canad. Med. Ass. Journ.*, **26**, 141 (1932).
14. BARACH : *Ann. int. Med.*, **4** (1930).
15. STRAUSS, SOSKIN, KATZ et RUBINFELD : *J. Amer. Med. Ass.*, **98**, 1703 (1932).
16. TOLSTOÏ : *Med. Clin. of North Am.*, nov. 1934, New-York number.
17. COLLINS : Communication personnelle.
18. NOORDEN V. et ISAAC : Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung, 8e édit., 1927. Springer, Berlin.
19. FALTA : *Wiener med. Woch.*, **1928**, n° 36-37; — *Mediz. Klinik*, **1934**, n° 1.
20. GRAFE : Die Krankheiten des Stoffwechsels und ihre Behandlung. Berlin, Springer, 1931.
21. STOLTE : *Mediz. Klinik*, **1931**, n° 23.
22. FRANK : *Therapie der Gegenwart*, **1932**, n° 4.
23. ROSENBERG : *Deutsche med. W.*, 1933, n° 9.
24. PRIESEL et WAGNER : Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung im Kindesalter. Leipzig, Thieme, 1932; — *Wiener klin. W.*, **1932**, n° 30.
25. HIRSCH-KAUFMANN, HEIMANN-TROSIEN et SCHAEDRICH : *Jahrb. Kinderh.*, **117**, **118** (1927); **122** (1928).
26. KUTSCHERA-AICHBERGEN : *Wiener klin. W.*, **1931**, n° 39.
27. SCHWAB : Hygiène et diététique du Diabétique. Paris, Doin, 1932.
28. WILDER, R.M. : A printer for diabetic patients, 5e édit., Philadelphia, 1934.
29. JOSLIN : A diabetic Manual, Philadelphie, 1934.
30. GEYELIN : *Bull. Acad. of Med. New-York*, june 1934.
31. ADLERSBERG : Fettreiche oder fettarme Ernährung des Diabetikers ? Leipzig, J. A. Barth, 1932.
32. KESTERMANN : *Zeitschr. Klin. Med.*, **119**, 127, 1932.
33. CZONICZER et KOLTA : *Mediz. Klinik*, **1932**, n° 22.
34. LURLIN et KHONER : Produktive Diabetesfürsorge, Leipzig, Thieme, 93
35. SCHEMMEL : *Medizn. Klinik*, **1932**, n° 30.
36. SCHLOSS : *Deutsches Arch. klin. Med.*, **173**, 1932.
37. POULTON : *Lancet*, **1931**, t. I, 351.
38. LAURENCE : *Ibid.*
39. NIXON : *Brit. Med. Journ.*, **1930**, p. 3607.
40. LEYTON : *Lancet*, **1931**, t. I, 351.
41. DYKE : *Ibid.*

RÉGIMES EN ZIG-ZAGS

PAR

E. AZÉRAD et J. SALLET

Médecin *Interne*

des Hôpitaux de Paris

Nous avons tous en mémoire les acrimonieuses doléances de malades condamnés à la discipline d'un régime sévère. Uniformité, manque de variétés, monotonie engendrant le dégoût, anorexie entraînant à son tour l'amaigrissement, ce sont les plaintes que nous entendons à chaque instant. Pourtant, que faire d'autre dans tant de maladies de la nutrition, diabète, obésité, goutte, lithiases... où sans un régime (un régime perpétuel!) la médication ne peut rien. Assurément nous avons la ressource de recommander à nos patients la lecture des nombreux ouvrages où leur sont dispensés menus et recettes mirifiques, mais toujours trop compliqués. J'ai constaté pour ma part qu'ils n'en faisaient d'ordinaire aucun cas. On oublie facilement que ménagères et cuisinières, dont le concours est indispensable, n'aiment pas trop déroger à leurs habitudes.

Si bien qu'à moins de le placer dans une de ces Maisons dites « de Régimes » (en existe-t-il en France?), où il sera tenu en bonne garde contre ses propres erreurs, votre malade se lasse. Il fait fi de vos ordonnances et de vos conseils et ne vous revient plus ...qu'après la prochaine crise!

Le remède au mal? Il peut être dans ces **Régimes en zig-zags**, dont le mérite de la découverte, quant au nom, sinon quant à la chose, revient au prof. von Noorden, de Vienne. Au vrai, notre conception dépasse largement celle de l'auteur allemand, car elle groupe sous ce même titre un certain nombre de régimes nouveaux, dont la diététique s'est récemment enrichie, et qui tous se réclament du même principe général.

Ce principe est le suivant. Alimentation normale et alimentation restreinte doivent alterner sans transition aucune, soit

au cours d'une même journée d'un repas à l'autre, soit au cours de deux ou plusieurs journées successives dans une même semaine, le nombre de ces mouvements d'aller et retour « en zig-zag » pouvant varier avec la gravité du cas.

Chacun voit aussitôt que le principe du Régime en zig-zag est vieux comme le monde. Depuis longtemps les religions ont prescrit l'observance de pareilles « journées intercalaires » : jours de jeûne, carêmes, semaines maigres, etc... Plus encore! Peut-être comme M. Jourdain à l'idée qu'il faisait de la prose, beaucoup pourront s'énorgueillir d'avoir fait du « Régime en zig-zag » sans le savoir, qui passent d'une alimentation normale le matin à un repas strictement fruito-végétarien le soir. Ceci dit en passant, les malades ne sont pas seuls, en effet à bénéficier de ce régime, et les bien-portants peuvent avec avantage s'y soumettre aussi.

Mais il faut reconnaître que c'est VON NOORDEN qui le premier appliqua à la thérapeutique ce que plus tard il devait appeler le « *zick-zack kost* », lorsqu'il introduisit en 1898 dans la cure du diabète ses fameuses « journées de légumes » (Gemüsetagen). Depuis, sous des noms divers : jours intercalaires, régimes de contraste..., et des formes variées : régimes dissociés, régimes antitoxiques, la pratique s'en est répandue, au grand contentement de nombreux auteurs, surtout étrangers. Bien que notre expérience personnelle en soit restreinte (dans la mesure où nous ne les pratiquions pas systématiquement) nous avons tenu à les faire connaître. Nous estimons, en effet, que les résultats obtenus par une application étendue feront plus pour eux que les arguments théoriques sur lesquels ils peuvent se fonder!

Rien ne montre mieux l'esprit de ce régime que la façon dont VON NOORDEN traita lui-même son obésité. Chaque semaine, pendant deux jours au début, plus tard pendant une seule journée il absorbait des légumes verts, des fruits et des salades, avec du thé léger, à l'exclusion de tout autre aliment. Le reste de la semaine il mangeait à sa guise. Malgré une grande activité professionnelle il toléra parfaitement le régime et perdit 16 kg. en un temps assez court.

Qui ne voit les avantages de cette façon de faire? Le principal, le plus sûr, est que le malade s'y soumet avec plus de grâce! Il a l'impression, même si cela revient tous les deux jours, que la cure garde un caractère d'exception et que sous cette réserve il reste un homme normal. Il n'est pas condamné à refu-

ser toutes les invitations! Il n'est pas condamné à absorber toujours les mêmes plats, comme il arrive rapidement avec un régime continu.

En dehors de ces avantages d'ordre surtout psychologique, il y en aurait d'autres, d'ordre physiologique, dont certains seront signalés chemin faisant. Mais il n'est pas douteux que par ce procédé des variations brusques, les mécanismes de sécrétion, d'assimilation, et d'utilisation énergétique sont plus activement sollicités, et fournissent un rendement meilleur.

Tantôt nous chargeons un organe, tantôt nous déchargeons un autre; et inversement en mobilisant à tour de rôle les forces qui régissent les échanges interstitiels nous agissons sur la transformation des produits de ces échanges, et sur les organes secrétant les produits de dédoublement et de désintégration » (Manuel PESSNER, de Moscou).

Voici maintenant une série d'exemples précis applicables à divers états pathologiques.

I. — OBÉSITÉ

Les obèses sont les sujets à qui il est le plus difficile d'imposer un régime. Pour beaucoup, la gourmandise l'emporte sur la volonté! D'autres se plaignent que toute activité leur est ainsi rendue impossible. Seule la coquetterie, chez les jeunes femmes, peut faire vaincre tous ces obstacles. Je m'étais préoccupé depuis longtemps d'apporter quelque adoucissement à ces régimes et donnais au malade l'autorisation de manger à sa guise, une fois par semaine. Loin de compromettre les résultats, cela les rendait à mon avis plus réguliers, ce que j'attribuais au fait que la cure était suivie plus volontiers. Depuis j'ai pour ainsi dire renversé la méthode et je procède de la façon suivante, selon le principe du zig-zag.

Au début je prescris un jour sur deux de régime fruito-végétarien :

Les dimanche, mardi et jeudi : alimentation normale. Les lundi, mercredi et vendredi (le samedi pouvant selon les cas être incorporé à l'une ou l'autre série), régime restreint selon le mode suivant :

a) *Petit déjeuner:*

Tasse de thé sans sucre, un ou deux fruits : orange, mandarine, pomme, poire, grappe-fruit, citron;

b) *Dix heures*, facultatif :

Une tasse de bouillon de légumes passé.

c) *Déjeuner de midi:*

Hors-d'œuvre végétal : radis, concombres, tomates..., un plat de légumes verts, cuits à l'eau, assaisonnés au beurre (10 gr.), une salade assaisonnée au citron ou à l'huile de paraffine pure et au vinaigre, un fruit.

d) *Goûter:*

Tasse de thé, 1 fruit.

e) *Dîner:*

1 tasse de bouillon de légumes ou de bouillon de viande dégraissé, le reste comme à midi (cuisine peu salée).

Lorsque l'obésité est peu accentuée, ou lorsque la cure étant terminée on veut simplement maintenir les résultats acquis, on peut réduire le nombre de ces journées végétariennes à deux ou à une.

Il existe bien entendu de nombreuses variantes. On peut, par exemple, intercaler des « jours » de fruits, pendant lesquels le malade n'absorbera que des pommes, ou des cerises, des oranges, ou des raisins (de 1 à 5 kg.) ou encore dix à douze bananes.

KARELL recommande les « jours » de lait où l'alimentation se réduit à six ou huit prises de 150 à 200 grammes de lait écrémé, ce qui, à côté d'un apport calorique réduit (700 à 1.000 calories), a l'avantage de calmer rapidement l'appétit.

II. — DIABÈTE

Comme nous l'avons signalé c'est par la cure de légumes appliquée au traitement du diabète que VON NOORDEN inaugura en 1898 son zick-zack kost. En réalité, il s'agissait, plus que d'une « journée de légumes », d'un jour gras si l'on en juge par le menu suivant :

Petit déjeuner:

Une tasse de café, deux jaunes d'œufs.

Deuxième petit déjeuner (10 heures) :

50 gr. de lard, deux œufs sur le plat, salades.

Midi:

Une tasse de bouillon fort, 75 à 100 gr. de lard, 4 jaunes d'œufs, salade, une tasse de café noir.

Quatre heures :

Thé ou café, 2 jaunes d'œufs.

Sept heures :

Une tasse de fort bouillon, 75 gr. de lard, 4 jaunes d'œufs, légumes verts, salades; une demie ou une bouteille de vin vieux rouge.

Il est certain qu'il faut un estomac solide et un foie vigoureux pour supporter un pareil régime. Aussi préférons-nous de beaucoup, en France, la « cure de légumes verts » telle que la prescrit M. Labbé et dont voici le détail. Pendant deux ou trois jours prendre :

Légumes verts, 800 gr.; salades, 400 gr.; beurre et huile, 60 gr.; bouillon de légumes, 2 litres; thé, café.

Selon les cas on peut ou non ajouter : 2 œufs, 20 à 30 gr. de pain de gluten (régime sévère).

L'introduction d'une ou deux de ces journées de légumes dans la semaine peut suffire à maintenir « dessucré » un diabétique léger. Les autres jours il suffira d'interdire les sucreries et de limiter la ration de pain.

Dans les cas de diabète grave avec acidose on peut substituer avec avantage aux journées de légumes verts des jours d'avoine.

250 grammes d'avoine à répartir en 6 ou 7 prises sous forme de potage ou de bouillies, assaisonnées avec du beurre (100 à 150 gr.).

On y ajoutera :

100 grammes environ d'albumines végétales, et cinq à huit œufs

Boissons : café, thé léger, vin, ou jus de citron.

Cette cure a l'avantage de n'exiger qu'un faible travail de digestion et d'assimilation. Par la suppression de la viande, et l'administration de féculents, elle exerce une influence favorable sur les mécanismes anticétogènes (Rathery).

Une des variantes les plus intéressantes de ces régimes de contraste, applicable au traitement du diabète, a été proposée par MM. Rouzaud et Soula (de Montpellier) sous le nom de « **Régime dissocié** ». Nous n'en dirons que peu de choses, une étude spéciale étant consacrée à ce sujet dans le même numéro. Le principe en est qu'il faut grouper en deux repas différents, les aliments farineux d'une part, et les aliments riches en albumines animales de l'autre. Voici un type de menu suggéré par les auteurs :

Petit déjeuner liquide, fruitarien, farineux, sans lait ou un café au lait sans pain.

A midi:

Un repas carné, pauvre en liquides.

Le soir:

Un repas végétarien ou végétarien et farineux.

Les légumes verts et les fruits cuits conviennent à tous les repas, de même les graisses crues (beurre, huile).

Ajoutons que ce régime dissocié peut convenir à des états divers : obésité, constipation, etc... Il suffirait alors de restreindre telle ou telle variété d'aliments.

III. — Néphrites

Les maladies du rein elles-mêmes sont justiciables, en dehors des périodes terminales, d'une telle diététique. Deux à trois jours par semaine on restreint la ration des protides et celle du chlorure de sodium, en utilisant principalement des aliments sucrés et des corps gras. S'il existe des œdèmes (et cela vaut aussi pour les œdèmes d'origine cardiaque), après quatre à cinq jours d'une diète sévère, on peut intercaler des journées de déchloruration limitée où le malade absorbe 5 à 8 grammes de NaCl. De la sorte on ne risque ni de pousser la déchloruration à l'extrême, ce qui peut présenter des dangers (qu'on se rappelle les azotémies par chloropénie), ni de compromettre les effets bienfaisants de la cure en diminuant par trop l'appétit.

IV. — Affections gastro-intestinales

Von Noorden estime que la diététique, dans les affections gastro-intestinales, doit non seulement avoir pour objet la disparition du trouble local, mais aussi le rétablissement de l'état général qui est à l'origine du mal. Aussi, chez les hyperchlorhydriques, recommande-t-il de couper le régime ordinaire lacto-végétarien de journées où seront administrés viandes et poissons.

Dans l'ulcère de l'estomac, après sédation des crises aiguës, le malade peut être soumis par périodes de 10 à 20 jours tous les trois ou six mois, à une diète composée exclusivement de purées ou de laitages. Entre ces périodes l'alimentation se rapprochera le plus possible de la normale.

Mais c'est surtout aux affections intestinales que s'appliquent

les régimes de contraste. On ne peut entrer ici dans les détails d'application : chaque cas mériterait une étude minutieuse. On se contentera de signaler une variété spéciale décrite par l'auteur belge, VAN LINT, qui peut convenir d'ailleurs à tous les états d'auto-intoxication. Il s'agit, en effet, d'un « **Régime antitoxique** ».

On sait que la cellulose a un pouvoir d'adsorption très élevé pour les toxines et les ferments. De là l'emploi du régime des crudités dans le traitement des diarrhées, et la fameuse cure de Moro à base de pommes crues, lesquelles agiraient d'après MALYOTE par la pectine qu'elles contiennent en assez forte proportion (5 p. 100 et plus). En outre la cellulose serait envahie par les microbes de la flore intestinale et ceux-ci se trouveraient évacués avec elle dans les fèces.

Il paraît donc judicieux, comme le suggère VAN LINT, de faire en sorte que la cellulose absorbe non pas les sucs digestifs destinés à imprégner les aliments, mais bien les toxines, les germes ou les résidus divers qui encombrent l'intestin. On fera pour cela alterner les repas « antitoxiques » composés presque exclusivement de légumes, de fruits crus ou cuits, tous aliments riches en cellulose, avec des repas composés de viandes, de pain, de pâtes et de féculents, pauvres en cellulose.

On pourra cependant ajouter aux premiers quelques pommes de terre destinées à remplacer le pain. Les jus de fruits, gelées, et potages (aux pois ou aux haricots) seront permis à tous les repas.

L'auteur belge propose d'ailleurs le menu suivant :

Petit déjeuner :

Café ou thé, lait, gelée de fruits, pain, beurre.

Déjeuner :

Hors-d'œuvre, pain, beurre, viande ou poisson ou œufs froids, pommes de terre ou pâtes ou légumes secs, entremets sucré.

Goûter :

Pain, beurre, café, thé, lait, gelée de fruits.

Souper :

(Repas antitoxique.)

Potage maigre aux légumes, légumes verts, pommes de terre, fruits crus ou cuits; pas de pain (sauf pain de son).

On voit qu'il est facile de combiner ce repas antitoxique avec un régime dissocié ou avec tout autre régime de suralimentation

ou de restriction. Il suffira en effet de modifier les quantités respectives de telle ou telle variété d'aliments. Et par là ce régime antitoxique peut s'appliquer aux affections les plus diverses.

***

Cette étude un peu rapide montrera, on l'espère, l'intérêt des recherches effectuées par de nombreux auteurs en vue d'améliorer « l'ordinaire », si l'on nous permet ce souvenir, des malades astreints au régime. Peut-être l'ambition des auteurs qui voudraient voir leurs vues adoptées par tout le monde, malades et non-malades, est-elle excessive! Il n'en reste pas moins que l'expérience mérite d'être tentée et que des résultats obtenus dépendront l'avenir et l'extension de la méthode.

LE RÉGIME DISSOCIÉ

PAR

GILBERT-DREYFUS et Mlle M.-H. SALEMBIEZ
Médecin *Interne*
des Hôpitaux de Paris

Au cours de ces dernières années, un certain nombre de travaux, basés sur des recherches physiologiques et expérimentales, ont montré l'intérêt pratique du régime dissocié dans certaines maladies de la nutrition, celles qui s'accompagnent de glycosurie en particulier.

Si ces recherches sont récentes, les origines du régime sont fort lointaines. Rigoureusement observé par la population de l'île Tristan da Cunha, le docteur MOORE et ses compagnons ont pu en constater les heureux résultats au cours d'une récente exploration. En dépit d'une hygiène des plus rudimentaires, les insulaires, qui ne font jamais de repas composite, présenteraient, outre une denture excellente, un état de nutrition parfait.

Ce sont les travaux de ROUZAUD et SOULA, de J. CHEVALLIER, de FROMENT, en France, de J.-H. CHILDREY, W.-C. ALWAREY, F.-C. MANN et MAGGATH, en Amérique, qui ont donné à la méthode une base scientifique et un regain d'actualité.

C'est en particulier à ROUZAUD et SOULA que revient le mérite d'avoir vérifié, en partant d'un point de vue expérimental, le rôle de la congestion du foie et de la stase hépatique dans l'apparition de certaines hyperglycémies avec glycosurie.

L'expérience leur a montré que l'occlusion ou la diminution du débit des veines sus-hépatiques suffisait à déterminer l'hyperglycémie chez l'animal.

Le débit des veines sus-hépatiques commande à la fois le débit glycosique et — la veine pancréatique se déversant dans la veine porte — le débit insulinien.

Ainsi, toute gêne circulatoire au niveau du foie, toute stase hépatique engendreront de l'hypo-insulinémie résultant non pas d'un déficit pancréatique, mais d'un ralentissement du débit des veines pancréatiques.

Or, la stase hépatique se produit physiologiquement au cours de la congestion du foie qui accompagne la digestion : par le mécanisme ci-dessus indiqué, elle pourrait être facteur d'hyperglycémie et même de glycosurie.

Par ailleurs, selon Rouzaud et Soula, les aliments producteurs de glucose sont d'autant plus difficiles à supporter par l'organisme qu'ils sont absorbés conjointement aux aliments dont la digestion, excitant le travail de la cellule hépatique, provoque la congestion et la stase hépatique, c'est-à-dire, au premier chef, les aliments azotés.

De ces données découle un important problème. Il va s'agir de *dissocier*, dans ses fonctions, *le travail du foie* chez certains malades atteints de troubles de la nutrition.

D'après leur *composition chimique*, leur teneur en hydrates de carbone et en azote, on arrive à classer les aliments en trois catégories :

Première catégorie. — Aliments excitant la sécrétion pancréatique et biliaire par eux-mêmes, ou nécessitant une digestion gastrique prolongée, qui entraîne une sécrétion de bile proportionnée à la sécrétion gastrique : *viandes, poissons, fromages, œufs, lait, graisses.*

Deuxième catégorie. — Aliments n'excitant pas par eux-mêmes la sécrétion biliaire et n'entraînant pas une digestion gastrique prolongée : *pâtes, riz, pommes de terre, fruits crus, salades crues.*

Troisième catégorie. — Aliments qui peuvent être associés sans inconvénient aux aliments de l'une et l'autre catégorie : *légumes verts cuits, compotes, fruits cuits.*

***

La mise en œuvre du régime dissocié repose sur trois principes essentiels.

I. — *Il faut éviter de donner, au cours du même repas, les aliments de la première et ceux de la deuxième catégorie,* comme s'il y avait incompatibilité entre farineux et aliments azotés.

Notons d'ailleurs que, parmi les farineux, certains, comme les légumes secs et, à moindre degré, le pain, portent l'incompatibilité en eux-mêmes, car ils sont à la fois riches en albumine et riches en hydrates de carbone. Leur introduction

dans le régime dissocié devra être très restreinte et surveillée de près.

II. — *Les repas riches en albumine animale doivent être pauvres en liquides.* Aussi faut-il diminuer beaucoup, non seulement les liquides eux-mêmes, mais les aliments qui en apportent (potages, crudités, salades, fruits aqueux).

Au contraire, les liquides sont permis à volonté au cours des repas hydrocarbonés.

Les légumes verts cuits, les fruits cuits, sont des aliments qui, comme nous l'avons vu, peuvent être associés à n'importe quelle ingestion (de farineux ou de protéines); il en va de même pour les graisses crues (beurre, huile, etc.).

III. — *Les repas établis selon les principes précédents seront espacés d'au moins six heures*, pour éviter la congestion et la stase hépatique.

Ainsi le régime dissocié apporte à l'organisme tous les éléments nécessaires à son entretien pendant vingt-quatre heures.

***

Pratiquement, les malades devront composer leurs menus de la façon suivante :

a) *un petit déjeuner:* liquide, fruitarien, farineux sans lait ou lacté (café au lait) sans pain;

b) *un repas carné à midi*;

c) *un repas végétarien ou végétarien-farineux le soir* au dîner.

Tel est le régime dissocié simple, où tous les aliments sont permis, sauf les mets qui, par leur préparation culinaire, violeraient le principe de la dissociation.

Mais toutes les possibilités de restriction sont offertes dans le cadre du régime dissocié, vis-à-vis de chaque catégorie d'aliments (albumines, graisses, hydrates de carbone). On peut permettre exclusivement ou, au contraire, formellement interdire tel ou tel type d'aliments, de façon à réaliser des régimes hyperazoté, farineux, strictement végétarien, etc., selon le trouble nutritif à corriger.

***

Les APPLICATIONS du régime dissocié sont multiples. Elles concernent surtout les sujets présentant des troubles de la digestion, de la nutrition générale, et en particulier les glycosuriques. ROUZAUD et SOULA ont, par des statistiques très intéressantes, montré les résultats qu'on en pouvait attendre.

Le régime dissocié a été expérimenté chez deux groupes de sujets :

d'une part les glycosuriques,

d'autre part les non-glycosuriques.

Dans tous les cas, l'instauration du régime a été précédée d'un examen chimique et biochimique pour préciser le complexe pathologique et déceler les associations morbides possibles.

Malades glycosuriques.

Parmi les malades du premier groupe (*glycosuriques*), il importe de distinguer plusieurs éventualités.

1. — Certains, en effet, ont une glycosurie légère, intermittente, alimentaire, sans aucun symptôme de diabète vrai. Leur glycémie est peu élevée, leur glycosurie surtout nette après les repas. La valeur pancréatique est donc intacte. Ce sont des *paradiabétiques*, selon la terminologie proposée par Marcel Labbé et R. Boulin.

2. — D'autres malades, dont la glycémie se tient en moyenne entre 2 et 3 grammes, sont des *diabétiques vrais*, mais sans dénutrition azotée.

3. — Enfin, dans une troisième catégorie, il s'agit de sujets présentant les caractéristiques chimiques et humorales du diabète avec dénutrition azotée.

Le régime dissocié a donné dans les trois cas des résultats bien différents.

Dans le *premier groupe* de faits, les résultats ont été très satisfaisants. Ici, la valeur pancréatique était intacte, et le régime antidiabétique aurait échoué : il s'agissait de troubles hépatiques purs vis-à-vis desquels d'autres régimes, tel le régime végétarien, auraient pu apporter de bons résultats. Mais l'avantage du régime dissocié réside en ce qu'il ne nécessite ni la suppression de la viande, ni la restriction des hydrates de carbone. Et, selon Rouzaud, une telle ration hydrocarbonée serait mal supportée si elle était absorbée en même temps que des aliments azotés, ce qui illustre le rôle des troubles circulatoires hépatiques dans la genèse de la glycosurie alimentaire

Dans le *deuxième groupe* de faits (*diabétiques florides* sans dénutrition), le régime dissocié serait encore susceptible de donner de bons résultats.

Cependant, il faut noter qu'en cas de diabète vrai une restriction des hydrates de carbone s'impose toujours. Au bout de 10 à 15 jours, de régime dissocié *restreint*, la glycémie à jeun s'est abaissée, souvent au-dessous de 2 grammes. Mais il devient difficile de l'abaisser davantage, même avec un régime sévère. Tout se passe « comme si l'on avait touché le plancher de l'insuffisance insulinienne ».

Ce sont néanmoins, pensent les promoteurs de la méthode, ces diabétiques qui viennent apporter un élément probant en faveur des avantages du régime dissocié; car la plus petite faute diététique se paie, et le trouble qu'elle apporte dans la glyco-régulation est hors de proportion avec la quantité d'hydrates de carbone ingérés.

Une des plus grosses fautes consiste à donner simultanément viande et pommes de terre ou fruits crus, alors qu'au contraire l'absorption d'une quantité égale de féculents ou de fruits, dans les conditions du régime, n'empêche pas l'abaissement de la glycémie.

Chez les malades du *troisième groupe*, par contre, les résultats sont décevants. Très peu sont améliorés, ce qui ne fait d'ailleurs que mettre en relief l'impuissance du régime dans le diabète avec dénutrition. C'est une grande insuffisance pancréatique qui domine la scène. C'est elle qui doit régler à la fois la dose d'insuline à injecter et la quantité d'hydrates de carbone à ingérer, en tenant compte de la tolérance du malade. Non seulement le régime dissocié ne donne aucun résultat, mais il risquerait d'aggraver la maladie, en introduisant des hydrates de carbone non tolérés.

Le cadre des applications du régime dissocié ne se réduit pas à des cas aussi schématiques; ses indications trouvent leur intérêt chez des malades atteints de troubles plus complexes :

1° Chez les *diabétiques goutteux, hypertendus*, où la congestion des viscères abdominaux s'associe à une insuffisance insulinienne, le régime dissocié peut être appliqué, en la modifiant selon l'état rénal, l'uricémie, etc.; souvent on aura intérêt à insister sur la ration de végétaux et de fruits;

2° Chez les *lithiasiques avec glycosurie alimentaire;*

3° Chez les *paludéens* avec cirrhose et insuffisance hépatique, il a l'avantage d'apporter à l'organisme une ration alimentaire suffisante, d'empêcher l'amaigrissement, de préserver de l'asthénie si caractéristique chez eux.

Nous avons déjà montré que le régime dissocié est plus fait « de discipline que de restriction ».

Malades non glycosuriques.

Il reste à souligner les indications du régime dissocié chez les sujets non glycosuriques, présentant des troubles digestifs ou généraux en rapport avec un vice plus ou moins bien précisé de la nutrition.

Là encore, on enregistre quelquefois d'heureux résultats.

1° Chez les *migraineux*, le régime dissocié semble apporter une amélioration très nette dans la majorité des cas. Une dérogation au régime déclenche très souvent une crise de migraine, test venant à l'appui de l'efficacité du régime.

2° Chez les *asthmatiques*, les *urticariens*, les crises sont atténuées, peuvent même disparaître.

3° Au cours de l'*obésité*, le régime dissocié présente également son intérêt.

Quand le régime habituel a déjà entraîné l'amaigrissement désiré, le régime dissocié permettrait la stabilisation du poids.

Quand les effets du régime habituel, si sévère soit-il, tardent à se faire sentir, l'association de la « dissociation » à la restriction serait souvent couronnée de succès.

Dans les deux éventualités, le régime dissocié a l'avantage de réduire le ballonnement abdominal et de mettre le foie au repos

4° Pour ces mêmes raisons, le régime dissocié a pu être appliqué à la dyspepsie flatulente, à la *colite* avec aérocolie. Le météorisme disparaît. Les troubles fonctionnels s'atténuent; mais le régime devra être suivi longtemps, la plus petite faute risquant de faire perdre au malade le bénéfice de longs sacrifices.

Conclusions.

Basé sur des constatations physiologiques qui paraissent valables, le régime dissocié a pu être expérimenté dans de nombreuses circonstances.

Sans vouloir en faire une panacée, on est souvent en droit d'en attendre un certain bénéfice.

C'est un régime de repos hépatique, et, à ce titre, en sont justiciables tous les sujets atteints de troubles digestifs ou

nutritifs où le foie semble jouer un rôle, que celui-ci soit primitif (migraine, urticaire, et plus généralement manifestations de la diathèse colloïdo-clasique) ou secondaire (obésité, colites, etc.).

C'est surtout chez les *glycosuriques* que l'ont employé les promoteurs de la méthode. Vis-à-vis des glycosuries hépatiques, il était logique de penser qu'on en obtiendrait de bons résultats : c'est ce que l'expérience a permis de vérifier. En ce qui concerne les diabétiques vrais, ces résultats sont, comme il fallait s'y attendre, beaucoup moins nets : les bienfaits qu'on retire du régime dissocié semblent proportionnels à l'importance de la participation hépatique dans la genèse du trouble glycorégulateur. Or, ici, c'est le pancréas qui occupe — et de loin — la première place dans le tableau clinique. Et il ne nous paraît pas démontré que le régime dissocié améliore le fonctionnement pancréatique. Aussi échoue-t-il totalement dans le grand diabète avec dénutrition, et n'est-il réellement fructueux dans le diabète floride que s'il y existe une note hépatique associée. *La méthode de la « dissociation » mérite alors d'être combinée à la méthode de la restriction hydrocarbonée qui reste la base fondamentale de toute cure rationnelle du diabète vrai.*

BIBLIOGRAPHIE

CHEVALLIER (J.) : A propos du régime alimentaire dit « dissocié ». *Revue de Pathologie comparée et d'Hygiène générale*, n° 428, mai 1932.

CHILDREY (J. H.) ; ALWARKY (W. C.); MANN (F. C.) : Etudes sur la digestion. Sa perfection solon les aliments et diverses conditions. *Arch. of Int. Med.*, tome XLVI, septembre 1930, p. 361.

FROMENT : Pincement des veines sus-hépatiques. *Thèse* de Toulouse, 1929.

PUAUX (René) : Des nouvelles de Tristan da Cunha. *Le Temps*, mars 1932.

ROUZAUD et SOULA : Régime dissocié et troubles hyperglycémiques d'origine circulatoire. Académie de Médecine, séance du 15 juillet 1930. *Bulletin*, tome CIV, 3e série, n° 28, p. 89).

— — Les bases physiologiques du régime dissocié. *La Médecine*, septembre 1930.

— — Le régime dissocié dans le diabète. *La Pratique Médicale Française*, novembre 1930.

— — Les indications du régime dissocié. *La Presse Médicale*, n° 26, 30 mars 1932.

ROUZAUD et SOULA-DUCOING : Technique d'exclusion circulatoire du foie. *C. R. Société de Biologie*, tome CI, p. 744, 29 juin 1929.

LE RÉGIME BIRCHER

PAR

Mme le Dr J.-E. ELIET

Le régime Bircher est un régime *végétarien* à base de crudités (fruits et légumes crus).

Il en existe trois formes principales :

1° *le régime cru strict* (Rohkost);

2° *le régime de transition* (Rohkost mit Beilage);

3° *le régime complet* (Normal Kost).

Le régime cru strict est composé uniquement de fruits et de légumes crus. Cette alimentation exclusivement crue est *temporaire*. Elle est appliquée à des malades dans des cas précis, et pendant des temps variables.

I. — RÉGIME CRU STRICT

Le régime cru absolument strict peut se présenter sous trois formes :

A) régime de fruits seulement;

B) régime de fruits et légumes hachés et râpés;

C) régime de fruits et légumes liquides.

A) Régime de fruits. — C'est une forme très restreinte. Les trois repas sont composés de la même façon :

Fruits frais : 100 à 150 grammes. Noix et amandes : 10 à 20 grammes.

Les fruits peuvent être donnés, entiers ou en jus; dans ce cas les noix, noisettes, sont remplacées par le lait d'amandes.

B) Régime cru habituel (Fruits et légumes hâchés et râpés).

Petit déjeuner: Mets diététique aux pommes. Fruits frais : 150 à 200 gr. (3 fruits). Noix ou noisettes (1) : 20 à 30 grammes.

Déjeuner: Fruits frais : 150 à 200 gr. Légumes crus : 100 à 150 gr. Salade verte : 50 à 100 gr. Noix ou noisettes : 20 à 30 gr.

Dîner: Comme le petit déjeuner.

(1) Le poids est celui du fruit sans sa coquille.

La boisson est, à volonté, une tasse de décoction d'églantine ou un verre de jus de pomme ou de raisin non fermenté.

C) Régime cru liquide.

Petit déjeuner: Jus de fruits : 200 à 300 gr. Lait d'amandes : 100 gr.

Déjeuner: Jus de fruits : 200 gr. Jus de légumes : 200 gr. Lait d'amandes : 100 gr.

Dîner: Comme le petit déjeuner.

Ces deux formes de régime constituent le véritable régime thérapeutique, celui qu'on ne peut utiliser que d'une façon bien déterminée, en observant soigneusement les quantités indiquées, car il est exactement équilibré et deviendrait insuffisant si les malades en supprimaient certains constituants (ce qui est rare) ou difficile à supporter dans les cas d'excès (ce qui est très fréquent).

Dans le régime Bircher, les rations sont ainsi réparties :

	Protéines	H. de C.	Graisses
Pour le régime cru....	23 gr.	188 gr.	91 gr.
Pour le régime normal.	44 gr.	317 gr.	95 gr.

Or, voici quelles sont les moyennes habituelles (alimentation usuelle d'individus sains) :

	Protéines	H. de C.	Graisses
D'après A. Gautier (1)..	152 gr.	630 gr.	85 gr.
D'après Rubner (1).....	125 gr.	296 gr.	86 gr.

La comparaison de ces trois tableaux fait surtout ressortir la quantité réduite des protéines dans le régime cru. Cette quantité est suffisante, puisqu'un homme qui travaille peut vivre avec une alimentation ainsi conçue, mais elle est nécessaire, d'où l'obligation de respecter les poids indiqués. Il importe donc de surveiller avec soin les repas et les réactions de chaque sujet, d'où très grande difficulté à le faire exécuter chez le malade, tout au moins dans les débuts du traitement.

(1) Lambling, *Précis de Biochimie*, Masson 1921.

II. — RÉGIMES DE TRANSITION

Pour arriver à ces formes très strictes, et pour en sortir, on établit des *régimes de transition* qui rendent moins brutal le changement alimentaire.

Les régimes de passage sont ainsi composés :

1° *Petit déjeuner:* identique à celui du régime strict.

Déjeuner: fruits, légumes crus (1), 1 potage de légumes ou un légume cuit, une salade verte.

Dîner: identique à celui du régime strict.

2° *Petit déjeuner:* mets diététique aux pommes, fruits, noix et noisettes, 30 gr. pain complet (2), 10 gr. beurre.

Déjeuner: fruits, légumes crus, 1 potage de légumes, 1 légume cuit, une salade verte, pain à volonté.

Dîner: Comme le petit déjeuner.

III. — RÉGIME COMPLET

Enfin le régime complet, qui n'est plus alors une thérapeutique mais le régime habituel des gens bien portants, ne diffère du précédent que par ceci :

Pain complet à volonté au petit déjeuner et au dîner; à midi, si on le désire, le potage est supprimé et on sert alors, après la salade, un entremets sucré.

***

Durée d'application.

Elle est très variable suivant les cas.

On tient compte de l'affection qu'on traite et de l'état du malade.

A titre d'exemple nous pouvons citer le cas de malades ayant un mégacolon qui restèrent au régime cru six semaines. Dans un cas de colite, le malade resta dix jours par mois pendant 5 mois au régime strictement cru. Une malade atteinte de lupus tuberculeux resta d'abord six mois au régime cru. Une autre malade est depuis 14 mois au régime cru, depuis 2 mois elle y a ajouté du pain complet. Un homme de 36 ans atteint de pso-

(1) B. Brupbacher, Bircher, *Livre de cuisine d'après le régime alimentaire non carné* du Dr Bircher-Benner, Zurich 1931.

(2) La fabrication du pain complet se trouve dans le livre de cuisine ci-dessus indiqué.

riasis, est resté 10 mois au régime cru; pendant ce temps il ne réduisit nullement son activité : c'était un médecin.

***

Indications du régime Bircher.

Les deux dominantes sont :

d'une part, sa *pauvreté en protéines*,

d'autre part, sa *pauvreté en chlorure de sodium.*

De ces qualités découlent certaines indications, telles que les œdèmes d'origine cardiaque, certaines néphrites, l'urémie.

Dans notre pratique personnelle nous l'employons surtout :

1° *dans des affections du tube digestif:* constipations chroniques, mégacolons, dolichocolons, certaines colites, diarrhées infantiles, cholécystites chroniques;

2° *dans des affections cutanées:* eczémas, urticaires, prurigos;

3° *dans des maladies de la nutrition:* obésité, maigreur, goutte, enfin dans le diabète, mais avec des modalités spéciales.

LES LIVRES NOUVEAUX

Manuel de Clinique médicale, par Jean MINET, avec la collaboration de BERTIN, DUPIRE, DUTHORT, GERNEZ, HAYEM, HOUCKE, LEGRAND, NAYRAC, PATOIR et WAREMBOURG.

Un Manuel de 1.200 pages ne saurait être résumé en quelques lignes; surtout lorsqu'il réalise ce tour de force d'être à la fois concis et complet, élémentaire et au courant des dernières acquisitions de la science médicale.

Les auteurs ont sacrifié délibérément la bibliographie et les noms propres au profit des faits cliniques et biologiques.

Ils ont pleinement rempli leur but; et cet ouvrage, qui ne fait double emploi avec aucun autre, sera certainement accueilli avec tout le succès qu'il mérite.

G.-D.

Paul Blum. Précis de Thérapeutique pratique. 1 vol. de 312 p. Baillière, éd., Paris, 1935.

En regard de tant d'ouvrages fastidieux et de lexiques plus ou moins indigestes consacrés à la thérapeutique, voici un livre clair, et dont la lecture est à la fois facile, attrayante et infiniment instructive. Destiné aux étudiants il sera lu avec autant de profit par les praticiens.

L'auteur y passe successivement en revue:

Les rapports entre la thérapeutique et les autres branches de la médecine;

L'histoire de la thérapeutique;

La méthode thérapeutique;

L'art de prescrire;

Les thérapeutiques usuelles, sédative, stimulante, reconstituante, évacuatrice, anticatarrhale, eupnéique, eupeptique, etc.

Une dernière partie est consacrée à l'essentiel de ce qu'il faut savoir en Pharmacologie, avec tableaux à l'appui.

Avec le prof. Merklen, qui a préfacé ce précis, nous dirons volontiers qu'il « représente le type du livre fourni, du livre qu'on consulte sans jamais l'épuiser ».

Le regretté prof. Paul Blum, à qui nous devons tant de travaux éminents, nous a laissé là une œuvre précieuse et profitable, dont nous soulignons particulièrement l'intérêt aux lecteurs du *Bulletin général de Thérapeutique.*

G.-D.

Le Gérant: G. DOIN.

Sté Gle d'Imp. et d'Ed., 1, rue de la Bertauche, Sens. — 3-35

TOME 186 N° 3 1935

BULLETIN GÉNÉRAL DE THÉRAPEUTIQUE

CHRONIQUE

LA DERMATOLOGIE INTERVENTIONNISTE

PAR

Georges BASCH

Le temps n'est plus où le rôle du dermatologiste consistait, après avoir classé une lésion cutanée de façon pourrait-on dire « botanique » à prescrire une pommade remplacée par une autre, puis, par une autre encore, si tardaient à se produire les effets bienfaisants qu'il en escomptait. Cette étape d'ailleurs utile, et même obligatoire a été franchie, ce qui ne veut pas dire qu'elle ne doive pas être nécessairement parcourue à nouveau par celui qui désire se spécialiser en dermatologie. Il est bien loin de notre pensée en effet de prétendre que l'étude morphologique des dermatoses soit superflue, mais on ne saurait s'y attarder sans négliger ce qui constitue la partie vraiment vivante et évolutive de cette science.

Cette évolution de la dermatologie, nous la schématiserions volontiers en deux tendances bien distinctes, toutes deux également fécondes : l'une *biologique* tend à réintégrer la dermatologie dans la médecine interne; elle rattache les manifestations cutanées aux perturbations des humeurs ou aux infections cachées; elle étudie grâce aux cuti- ou intra-dermoréactions les retentissements généraux des affections qui paraissent les plus locales. Sur le plan thérapeutique, négligeant les pommades si chères aux classiques, elle leur substitue les médications désensibilisantes ou de choc. Ainsi avons-nous pu montrer dans notre chronique de l'an dernier (1) la voie ouverte par les admirables travaux sur les « réactions secondes » de notre

(1) *Bulletin Général de Thérapeutique*, n° 2, 1934.

Maître P. Ravaut, que la mort enlevait dans le cours de cette année à notre affection et à notre admiration.

L'autre tendance de la dermatologie moderne est, pourrait-on dire, *chirurgicale*, dans le sens le plus large du terme, ou plus exactement : *interventionniste*, et c'est à elle que nous consacrerons le présent Bulletin.

Il ne s'agit pas là non plus d'une nouveauté à proprement parler, mais de l'utilisation par le dermatologiste des moyens puissants et modernes qui sont mis désormais à sa disposition. Il ne délaissera pas pour cela les anciennes méthodes telles que l'usage des scarifications linéaires de Vidal et de Brocq dont Fernet (1) a récemment rappelé les avantages, ni surtout celui de la curette, instrument « intelligent » entre tous et qui mieux qu'aucun autre sépare le tissu malade du tissu sain; il saura encore utiliser l'électrolyse dont P. Fernet précise ici même les indications. Mais surtout il faudra qu'il choisisse dans le nouvel arsenal qui s'offre à lui; or, comment serait-il à même de procéder à ce choix s'il ignore tout de la technique de ces nouveaux moyens thérapeutiques, et s'il ne peut en comparer les résultats respectifs?

Or, il nous paraît que, là comme en toutes choses, il faut user d'éclectisme, et se garder d'être l'homme d'une seule méthode.

De nombreux procédés se partagent la faveur des dermatologistes lorsqu'il s'agit d'extirper ou de détruire une tumeur cutanée et il faudra, dans le choix de la méthode, tenir compte d'un grand nombre de facteurs, variant à l'infini avec chaque tumeur et avec chaque sujet.

La neige carbonique dont l'usage a été vulgarisé en dermatologie par Lortat-Jacob, et dont l'application est simple et facile grâce au cryocautère imaginé par cet auteur, auquel s'adaptent des pointes de dimensions variables suivant la tumeur à traiter, a vu sa vogue décroître sensiblement au cours de ces dernières années. Si, en effet, la cryothérapie a l'avantage d'être un procédé de douceur, dont on contrôle aisément les effets, et qui laisse une cicatrice souple et esthétique, son inconvénient majeur est d'avoir une action lente, et de nécessiter un grand nombre d'applications, d'où perte de temps considérable, et lourdes dépenses pour le patient lorsqu'il s'agit d'un

(1) Pierre Fernet : Les scarificatines linéaires quadrillées. *La Science médicale pratique* (1er décembre 1933).

malade de ville. Son usage semble devoir se restreindre aux *angiomes plans* et à certains troubles de la pigmentation.

L'usage en dermatologie *des courants de haute fréquence* s'est largement répandu à la suite des travaux de Bordier. Notre regretté maître P. Ravaut en a généralisé l'usage dans un très grand nombre d'affections cutanées. Le procédé de choix, le plus souple et le plus sûr est l'électro-coagulation avec électrode monopolaire, le sujet pouvant être ou non relié à l'autre pôle à l'aide d'une large électrode indifférente. L'électro-coagulation (à l'aide d'un appareil à éclateur, à ondes amorties, permettant le réglage de l'étincelle et de l'intensité du courant) sert aux interventions dermatologiques les plus réduites comme les plus larges. C'est *le seul procédé qui assure la destruction radicale et sans récidives du nævo-carcinome*, comme le montre Marcel Ferrand dans son bel article. On utilisera encore l'électro-coagulation pour traiter les épithéliomas baso-cellulaires de la face, la kératose sénile simple ou épithéliomatisée, les angiomes, les verrues vulgaires (voir notre article dans ce numéro) les poils du visage, le xanthélasma (voir l'article de Ducourtioux). On a reproché à la méthode d'être aveugle et brutale, de faire d'importants dégâts, de laisser des cicatrices inesthétiques; ces reproches ne me paraissent pas fondés : il est naturel que la destruction radicale d'un nævo-carcinome ou la cautérisation d'un nodule lupique profond laisse une cicatrice visible; par contre une application légère avec une étincelle peu chaude laisse une marque à peine perceptible. P. Ravaut insistait avec raison sur la disparition et l'aplanissement graduels de cicatrices électriques qui finalement sont beaucoup plus belles qu'on ne pourrait l'espérer au cours des semaines qui suivent l'intervention. La haute fréquence comporte encore la *fulguration* qu'on peut utiliser dans les verrues et dans le traitement des chéloïdes, et le *bistouri diathermique* (à ondes entretenues) utile pour pratiquer une biopsie avant destruction ou pour sectionner une tumeur pédiculée, corne cutanée ou molluscum pendulum. L'électro coagulation nous semble donc la méthode de choix pour le traitement d'un grand nombre de tumeurs cutanées; mais il ne faut pas tomber, en sa faveur, dans l'excès dont nous voulons nous garder : ce procédé comporte en effet certains inconvénients : son application est douloureuse (aussi avons-nous l'habitude de pratiquer une anesthésie locale avec une solution de novocaïne à 5 %, procédé déconseillé par P.

Ravaut, mais qui ne nous a jamais procuré de mécomptes); mais surtout les plaies électriques se cicatrisent lentement.

On pourra donc, pour l'épilation, pour la destruction de très petits nævi verruqueux de la face préférer l'*électrolyse*, un peu abandonnée à l'heure actuelle, et dont P. Fernet rappelle la technique et les indications.

Dans certains cas, quand la tumeur est bien limitée et sûrement bénigne et que la région s'y prête, le dermatologiste n'hésitera pas à prendre *le bistouri* : ce procédé a l'avantage de permettre la réunion immédiate, donc de ne pas laisser sur le visage une plaie interminable; l'usage d'aiguilles fines et de fils de soie permet d'obtenir une belle cicatrice à peu près invisible : procédé de choix pour l'extirpation biopsique, car même le bistouri diathermique détériore la pièce; procédé excellent pour enlever certains tatouages bien placés, sans être obligé de recourir à une destruction profonde, toujours douloureuse; procédé applicable enfin à certains lupus de la face, comme l'a bien montré David Thibaut.

Tels sont donc les divers procédés dont usera le dermatologiste pour les petites ou moyennes interventions qu'il aura à pratiquer. Est-il utile de rappeler une fois de plus qu'on devra savoir combiner dans certains cas les diverses méthodes, comme le montre Jean Meyer à propos du lupus. De même, dans le traitement radical de certains cancers de la face, on aura avantage à associer comme le recommandait récemment Ducourtioux (1) le curettage et l'électro-coagulation, ce qui permet de ne pas dépasser le but dans la destruction électrique des cellules cancéreuses et de « s'assurer avec certitude que toute la tumeur a été détruite ».

Mais encore faut-il connaître exactement les limites de nos possibilités, et savoir user quand il le faut de la radio et de la radiumthérapie qui, maniées avec prudence et adresse, constituent dans certains cas d'admirables moyens de traitement indolores, et laissent une cicatrice souple et esthétique; il faut aussi en connaître les contre-indications, les inconvénients et les dangers.

Il est donc indispensable pour se diriger utilement dans cette dermatologie nouvelle de ne pas se cantonner à une seule méthode sous le prétexte avoué ou non qu'on en possède bien la technique, mais confronter chaque fois qu'on le pourra les

(1) Marcel Ducourtioux : Indications et idées directrices du traitement chirurgical des cancers de la peau. *Presse Médicale*, 26 janvier 1935.

résultats des divers procédés, sans hésiter à se priver soi-même du plaisir d'une intervention dont la technique vous est familière, pour préférer, dans l'intérêt du patient, tel autre procédé dont il tirera plus d'avantages. C'est cette confrontation, si fertile en enseignements pour le spécialiste, si utile pour le malade, qu'il faut à notre avis réaliser dans les consultations de nos services spécialisés, où seraient triés les sujets porteurs de tumeurs ou d'affections cutanées justifiables des divers procédés que nous venons de passer en revue; la conduite à tenir dans chaque cas serait alors discutée et le patient, après accord entre les divers tenants de chaque méthode, serait alors confié suivant les cas à la haute fréquence, à la radio ou radiumthérapie, au bistouri, ou aux procédés mineurs : cryothérapie, curettage ou scarifications. Le contrôle biopsique des tumeurs, la surveillance des plaies, l'appréciation des cicatrices, le rappel de la lésion par de bonnes photographies permettront à chacun d'élargir son expérience et de fixer sa méthode.

LE DIAGNOSTIC CLINIQUE DES NÆVO-CARCINOMES ET LEUR TRAITEMENT PAR LA DIATHERMO-COAGULATION

PAR

MARCEL FERRAND,
Assistant de consultation à l'Hôpital St-Louis.

Depuis la diffusion de la diathermo-coagulation, et grâce à la puissance, à la diversité et à la sécurité des effets thérapeutiques qu'on peut lui demander, quand on sait la manier, le traitement correct des nævi et des nævo-carcinomes est entré dans la pratique médicale courante. Jusque-là, et bien qu'on ait signalé depuis longtemps les méfaits de l'ablation chirurgicale, les dangers de la galvano-cautérisation, l'insuffisance de la radio et de la radiumthérapie, ces procédés étaient encore trop souvent en usage. Il faut ajouter, cependant, que malgré les progrès réalisés dans la technique de l'intervention, il est réellement difficile, et pour tout le monde, de bien traiter un nævo-carcinome.

Des deux méthodes à conseiller, l'électrolyse et la diathermo-coagulation, qui ont toutes deux leurs partisans convaincus, cette dernière semble actuellement en faveur. Notre maître, P. RAVAUT s'en était fait, depuis 15 ans, l'ardent défenseur. Elle lui paraissait, seule, susceptible d'assurer une destruction presque instantanée des nævi dégénérés, condition essentielle de succès. Ce sont les indications et les résultats de cette méthode, telle qu'il la concevait, que nous exposerons ici.

Les nævo-carcinomes sont, à vrai dire, d'une assez grande rareté. Même dans les services spécialisés, on passe parfois des semaines, des mois, sans en rencontrer. Il en est tout autrement des nævi pour lesquels on est fréquemment consulté. Il est indispensable que leur traitement soit conduit de façon à sauvegarder l'avenir. Lorsqu'on a assisté, désarmé, au drame que représente l'évolution terminale de la dégénérescence maligne de ces tumeurs sans gravité apparente, on apprécie l'effort qui a

été fait, en France en particulier, sous l'influence des premiers travaux de J. Darier (*Assoc. franç. du cancer*, nov. 1913), pour porter à la connaissance des médecins et secondairement du public, les notions nécessaires à leur traitement opportun et rationnel. On ne peut pas espérer que la plus complète des interventions aura toujours raison d'un nævo-carcinome, mais on peut affirmer qu'une intervention maladroite ou insuffisante, hâtera son évolution et conduira à un désastre.

Dans ce court article, nous supposerons connus les principes de la diathermo-coagulation au moyen des courants de haute fréquence, et le maniement des appareils en usage. Nous rappellerons les aspects cliniques sous lesquels se présentent le plus souvent les nævo-carcinomes, et nous insisterons sur les signes qui marquent le début de leur évolution. Nous préciserons la direction générale du traitement de ces tumeurs, si précocement infectantes que leur pronostic à distance doit toujours être réservé. Enfin, nous dirons d'une façon aussi simple que possible la façon d'opérer. On nous permettra, à ce sujet, une remarque que nous estimons des plus importantes. Nous avons eu l'occasion de voir à l'œuvre beaucoup de médecins de formation différente, et nous nous sommes assuré que pour la pratique de ce traitement, rien ne vaut l'éducation de l'œil et de la main, que quelques séances d'apprentissage surveillé, quelques semaines passées à suivre les malades opérés, donneront à quiconque a déjà l'habitude des interventions dermatologiques, et connaît la morphologie et la topographie des lésions qu'il se propose de détruire.

Le diagnostic clinique des nævo-carcinomes. — Les nævo-carcinomes sont des tumeurs produites par la dégénérescence maligne de trois variétés de nævi : *le nævus cellulaire tubéreux*, tumeur saillante pigmentée ou non, *le nævus pigmentaire plan* ou *lentigo*, simple tache brunâtre ou noirâtre, l'exceptionnel *nævus bleu*, tache ou tumeur d'un bleu ardoisé.

Dans un grand nombre de cas, le *diagnostic* en est facile : l'aspect de la lésion et la reconstitution de son histoire sont les éléments d'un ensemble clinique sur lequel on ne peut se méprendre. L'un de ces nævi, connu depuis longtemps du malade, a subi une augmentation de volume qui s'est faite sans souffrance, progressivement ou par poussées successives, et la tumeur, à présent de la grosseur d'une noisette, d'une amande ou davantage, de forme arrondie ou mamelonnée, étalée à la surface de la peau ou montée sur un large pédicule, est marbrée de taches violacées, brunes ou noires. A une période ultérieure, lorsque la tumeur plus développée, ulcérée ou non, repose sur une base largement infiltrée, s'entoure d'un halo pigmentaire important, lorsque se dessinent à son voisinage ou à distance des tumeurs secondaires, lorsqu'on constate l'existence d'une adénopathie régionale, le diagnostic est malheureusement encore plus évident et on ne peut que regretter d'être mis en présence du malade quand sa vie est déjà si gravement compromise.

LES MODES DE DÉBUT DES NAEVO-CARCINOMES. — On s'est donc efforcé de préciser le mode de début des nævo-carcinomes afin d'essayer de prévenir, par une intervention précoce mais justifiée, l'inexorable évolution de l'affection livrée à elle-même.

C'est souvent à l'occasion d'un examen quelconque, et d'une façon toute fortuite, que l'on surprend les transformations dont le nævus est le siège, sans que le sujet les ait cru dignes de remarque. Parfois, au contraire, c'est le patient qui les signale et en demande les raisons. La tache où la tumeur lui



FIG. 1. — Nævo-carcinome en voie de développement sur un nævus tubéreux pigmenté du flanc (*Communic. P. Ravaut et M. Ferrand, Soc. de Dermat., 10 mars 1927 Musée photographique de l'Hôp. Saint-Louis*).

semble s'être « irritée », « enflammée », un liséré d'un rouge foncé l'entoure depuis quelques semaines; il y perçoit quelques démangeaisons, elle devient gênante; parfois, elle suinte ou saigne un peu, elle « colle » aux linges qui la recouvrent; et surtout, elle l'inquiète parce qu'elle devient dans son ensemble plus saillante, comme turgescente, ou parce qu'elle a changé de couleur et s'agrandit rapidement, et qu'il a noté à sa surface, à sa périphérie ou à son voisinage, des points noirs ou des taches de formation récente.

La « tendance évolutive » si nettement accusée par cet ensemble de circonstances, frappera immédiatement un esprit prévenu. Un grain de beauté, un nævus cellulaire, ces malformations si fréquentes, si parfaitement reconnaissables, constituées par une tache pigmentée ou par une petite tumeur

molle, à surface grenue, irrégulière, parfois papillomateuse, de couleur brune ou noirâtre, parsemée souvent de poils volumineux, — ou bien encore, un de ces nævi bleus dont la couleur anormale attire le regard, — restés parfaitement silencieux pendant toute leur existence, et dont le sujet ne s'était pas soucié si leur siège et leur étendue ne lui donnaient aucune préoccupation esthétique, se sont développés en surface ou en profondeur et leur physionomie, leur allure ont changé. Le nævus cellulaire, souple au toucher, est devenu ferme et résistant. Son modelé s'est accusé. Une partie de sa surface ou sa totalité paraît soulevée par une large infiltration d'un brun uniforme, ou truffée, par endroits, de taches d'un noir brillant. Ces modifications sont parfois lentes et progressives; parfois elles sont relativement rapides, surtout si la transformation maligne succède à une blessure, à des irritations traumatiques ou thérapeutiques répétées. Le lentigo plan ou en minime saillie, le nævus bleu, ont « pris du corps » eux aussi; à leur périphérie s'observe un halo brun ou ardoisé à marche extensive, en tache d'huile, et sur cette tache primitive ou sur des taches semblables récemment apparues, on remarque de petits nodules pigmentés, plus encore perceptibles au toucher qu'à la vue (*lentigo malin*, *mélanome mésenchymateux*).

Les diverses modifications dont nous venons de donner un aperçu n'ont pas toutes la même valeur et il n'est pas facile d'apprécier leur ***signification***. Il est assez fréquent, en effet, surtout dans l'enfance, de voir des nævi s'étendre, changer de forme et de couleur, pendant que d'autres apparaissent à leur voisinage, sans que jamais ces nævi n'évoluent dans la suite d'une façon maligne. Mais en s'ajoutant les unes aux autres, ces modifications contribuent à donner l'impression qu'une altération importante est survenue dans la structure de la lésion et si elles succèdent à une provocation, si le nævus en observation est situé dans une région soumise aux frottements d'un col, d'une ceinture, d'un bandage, à l'irritation quotidienne d'un rasoir, surtout s'il siège aux ***extrémités***, à la région plantaire, au pourtour des ongles (***melanotic whitlow*** d'Hutchinson, panaris mélanique), on doit le faire disparaître. Si, au contraire, ces modifications sont spontanées, si elles ne s'accompagnent d'aucune réaction inflammatoire, on peut attendre, à condition d'exercer une surveillance attentive. En cas d'hésitation, P. Ravaut préférait l'intervention, persuadé que le minime dommage infligé au sujet, si l'on se trompait, n'était rien en regard des risques qu'il courait si on laissait la transformation maligne s'accomplir.

S'il est difficile de déterminer le ***moment*** où le nævus se transforme en nævo-carcinome, il l'est plus encore, dans certains cas, de découvrir la nature de la tumeur observée ***quand la notion de la tache ou de la « verrue » originelle a passé inaperçue*** du sujet et du médecin, et ***quand la pigmentation***, fréquente et même habituelle au moins en

quelque partie du néoplasme, *fait entièrement défaut*. On se trouve en présence d'une ou de plusieurs petites tumeurs solides, fermes, rosées, jaunâtres ou grisâtres, d'évolution assez lente au début, et le diagnostic exact est une surprise histologique ou ne se fait qu'à la longue, quand la pigmentation apparaît sur place ou à distance.

D'autres nævo-carcinomes se présentent sous une forme au moins aussi inattendue. La petite tumeur qui siège le plus souvent à la plante, aux orteils ou aux doigts, quelquefois à la face, a l'aspect d'une saillie mamelonnée, dépourvue d'épiderme, végétante, saignante, d'un gris rosé ou d'un rouge sombre, elle paraît faire saillie à travers les



FIG. 2. — Nævo-carcinome de la région malléolaire avec tumeur pigmentée secondaire (*P. Ravaut et M. Ferrand. Journées médicales de Paris, juillet 1926. Musée photographique de l'Hôp. Saint-Louis*).

téguments; elle est enchâssée dans une sorte de collerette épidermique. Elle ressemble à s'y méprendre à un *botryomycome*, d'autant plus que le malade, interrogé, raconte souvent la longue histoire d'une plaie consécutive à un traumatisme banal, qui ne guérissait pas, que l'on a cautérisée à plusieurs reprises, et sur laquelle s'est développé le « bourgeon » végétant saignant, infecté et douloureux que l'on examine. Ces *formes pseudo-botryomycosiques des nævo-carcinomes* assez fréquentes pour que nous ayons pu en décrire récemment quatre cas avec Mlle S. DOBKEWICH, méritent d'être signalées.

Bien souvent enfin, la découverte d'un nævo-carcinome est une *surprise post-opératoire*. On est intervenu quelque temps auparavant, croyant enlever ou détruire une tumeur que l'on estimait sans gravité, un petit épithélioma débutant, un *molluscum* un peu dur, un de ces nævi complexes à la fois adénomateux et fibreux, ou un papillome verruqueux: on n'avait pas remarqué que cette tumeur était parsemée de points pigmentés, et dans la cicatrice même, ou à son pourtour, on voit apparaître et s'étendre une tumeur d'abord sous-cutanée, puis saillante, à évolution rapide. Dans d'autres circonstances, la pigmentation, même attentivement recherchée, faisait entièrement défaut; on avait cru opérer un fibrome sous-cutané, un sarcome polymorphe à son

début, ou un botryomycome à forme traînante, et l'erreur n'est reconnue qu'à l'examen histologique ou au moment de la récidive. On ne saurait trop répéter que les tumeurs primitives et même les tumeurs secondaires du nævo-carcinome ne sont pas toujours pigmentées ou ne le deviennent que tardivement.

Dans tous ces cas, qui sont loin d'être rares, le diagnostic est d'autant plus malaisé que l'EXAMEN HISTOLOGIQUE, si courant en dermatologie qu'il est devenu pour la plupart d'entre nous une



FIG. 3. — Nævo-carcinome du pouce droit. On voit le long du bord externe de la phalange un cordon lymphatique sous-dermique dur et bleuté (*Service de P. Ravaut. Musée photographique de l'Hôp. Saint-Louis*).

sorte de réflexe dans les cas où l'on doute, *doit être pratiqué ici avec une prudence exceptionnelle*. La biopsie, discrète intervention, mais sanglante, ne peut être autorisée pour l'étude des nævi, puisque l'ouverture des vaisseaux risque de provoquer la dissémination des cellules tumorales. Dans le service de P. RAVAUT, nous avions coutume, en cas de diagnostic hésitant, d'encercler d'abord la tumeur à biopsier par des points d'électro-coagulation placés en corbeille, en respectant la majeure partie de sa surface sur laquelle portait ensuite le prélèvement. La cicatrice consécutive à la destruction de la tumeur, coagulée avant d'être examinée, était un peu plus profonde, un peu plus disgracieuse, mais cet ennui valait mieux que le risque aux conséquences imprévisibles d'une biopsie sans précautions. On sait d'ailleurs que l'examen histologique n'apporte aucune certitude au diagnostic du début d'un nævo-carcinome (DARIER).

Le diagnostic des *formes inhabituelles du nævo-carcinome à son début* est donc en réalité des plus difficiles. Les caractères objectifs ou subjectifs, la douleur en particulier, qui, pour d'autres tumeurs sont l'indice d'une évolution maligne et alertent le malade et le médecin, manquent ici le plus souvent. L'apparition des ganglions peut, il est vrai, être très précoce, et nous y reviendrons, mais dans la majorité des cas, loin de servir

au diagnostic d'un nævo-carcinome débutant, elle n'est que l'affirmation d'un pronostic déjà très sombre. La notion de l'âge du sujet n'a pas non plus à intervenir; à tout âge et même chez le jeune enfant, on a observé des nævo-carcinomes.

Le traitement des nævo-carcinomes par la diathermo-coagulation. — Lorsqu'il est encore tout à fait au début de son évolution, la nævo-carcinome se comporte le plus souvent *comme* s'il ne présentait qu'une malignité *locale* et on peut en obtenir la guérison, dans la plupart des cas, par une intervention large et complète. On ne considérera pas comme guéris les sujets dont on aura noté seulement la guérison opératoire, mais ceux qui auront pu être soumis pendant plusieurs années à une surveillance sérieuse. L'une de nos malades de ville, que nous avions amenée à P. Ravaut et qu'il avait bien voulu traiter, a présenté une adénopathie axillaire huit ans après la guérison opératoire d'un petit nævo-carcinome de l'épaule. D'ordinaire, c'est pendant les premiers mois, ou au plus tard pendant les deux ou trois premières années qui suivent l'intervention, que se montrent les récidives locales ou à distance et les adénopathies.

A une période plus avancée, et lorsque sont apparues, autour de la tumeur devenue plus volumineuse, de minuscules tumeurs satellites, l'électrocoagulation peut encore être suivie de succès, ou tout au moins retarder notablement la marche de la néoplasie. On a rapporté des exemples de guérison maintenue pendant plusieurs années, après une ou plusieurs récidives locales, traitées à temps, et même après la destruction d'un ganglion régional bourré de pigment.

A la période d'essaimage à distance et de généralisation, on est amené parfois à des tentatives sans espoir sur les tumeurs ou sur les ganglions. On a obtenu par la diathermo-coagulation et par la radiothérapie pénétrante des sursis prolongés, mais la mort survient d'ordinaire à brève échéance, malgré les essais thérapeutiques les plus divers.

Le traitement par électro-coagulation de la tumeur nævique, quel que soit son volume, est basé sur un principe essentiel, que nous avons déjà plusieurs fois rappelé : *sa destruction immédiate et totale, sans qu'on puisse accuser l'intervention de provoquer l'essaimage des cellules tumorales ou de le favoriser.* L'électro-coagulation, en obturant instantanément les vaisseaux de voisinage, n'est pas passible de ce reproche et c'est pour se soumettre entièrement à ce principe, que P. Ravaut recommandait les destructions massives, brutales, pros-

crivait à la fois l'électrolyse, procédé opératoire trop lent à son gré, et le bistouri électrique qui sectionne les vaisseaux sans les coaguler définitivement, et traitait exclusivement par l'électro-coagulation toute tumeur pigmentée cutanée ou ganglionnaire. Il redoutait les interventions *fractionnées, progressives*, et il n'était satisfait que lorsque se détachait après encerclement préalable, le *bloc carbonisé*, constitué par le nævo-carcinome et par la bordure de tissu sain coagulée par surcroît, pour plus de prudence. Enfin, *il rejetait systématiquement l'anesthésie locale*, même pratiquée à distance du champ opératoire. Si la tumeur à traiter était petite, il laissait le sujet décider s'il voulait ou non être anesthésié; si elle était volumineuse ou siégeait dans des régions d'accès difficile, il avait recours à l'anesthésie générale.

La technique de l'intervention, lorsqu'on l'a bien comprise, est des plus simples.

Le malade est étendu sur une large électrode indifférente, *le lit diélectrique souple* de Bordier, par exemple, et l'on vérifie l'isolement de chacune des parties de son corps. Le courant est réglé et l'aiguille qui représente l'électrode active est enfoncée profondément en *tissu sain*, au-dessous de la tumeur, dans la direction de son pôle inférieur. Par une série de manœuvres semblables, les points d'entrée de l'aiguille étant suffisamment rapprochés pour que les zones de destruction linéaires produites successivement soient contiguës, on réalise brusquement la suppression de toutes les connexions de la tumeur avec l'organisme, et l'on détermine autour d'elle la formation d'une marge de sécurité. La tumeur, est, dès lors, stérilisée. On peut la laisser se dessécher sur place et tomber d'elle-même, ou achever de la détruire par quelques points supplémentaires placés en son centre, et la détacher d'un coup de curette. La destruction périphérique, ayant porté, nous y insistons, *en tissu sain*, on peut sans risque énucléer la tumeur coagulée. La plaie opératoire présente des parois régulières et résistantes, jaune clair, parcheminées, et il est facile de se rendre compte qu'aucun reste tumoral aucun point pigmenté n'est apparent. On recouvre d'un pansement gras et, après deux ou trois semaines, l'élimination de l'escharre commence, découvrant un tissu de bourgeonnement normal. Parfois, parmi ces bourgeons de réparation, s'aperçoivent de petites végétations violacées qu'on serait tenté de prendre pour des récidives pigmentaires. Cet aspect est dû à de petites hémorragies intra-tissulaires qui disparaissent d'elles-mêmes quand le bourgeonnement s'accélère et se consolide. Après un, deux ou trois mois, selon l'importance de la destruction, une cicatrice d'abord

rouge et inégale se constitue, qui devient, dans la suite, blanche et souple.

Il va de soi que la surveillance de la plaie s'impose, mais plus encore la *surveillance du malade* lorsque la cicatrisation est terminée. Dans les premières semaines après l'intervention, il n'est pas rare d'apercevoir à quelque distance du point traité une ou plusieurs petites tumeurs, pigmentées ou non, qu'il faut se hâter de détruire. Ce sont des manifestations vraisemblablement contemporaines de la tumeur disparue, mais qui n'étaient pas encore cliniquement décelables, au



Fig. 4. — Même malade, 4 mois après Multiples tumeurs mélaniques secondaires sur le moignon d'une désarticulation métacarpo-phalangienne au bistouri électrique, suivie de coagulation des pédicules (Dr Moure). Extension rapide, généralisation, mort cinq mois après l'intervention de nécessité, malgré de nombreuses séances de radiothérapie pénétrante (*Musée photographique de l'Hôp. Saint-Louis*).

moment où l'on est intervenu. Dans bien des cas, le pronostic n'en est pas modifié et le malade guérit. Il en est tout autrement si ces manifestations nouvelles sont le résultat d'une généralisation déjà amorcée au moment où le malade s'est présenté et que l'intervention locale n'a pu naturellement arrêter. Malgré des destructions répétées, on n'est plus maître de ces tumeurs ou de ces taches mélaniques qui s'échelonnent sur le trajet des lymphatiques, loin du foyer primaire (v. fig. 4), envahissant rapidement les ganglions ou se généralisant.

Lorsque la cicatrisation est terminée, que les ganglions examinés à plusieurs reprises paraissent ne pas réagir, on peut espacer la surveillance à condition cependant de soumettre le sujet à des visites régulières. Ce serait une erreur de compter sur lui pour signaler à temps une récidive. Même averti durement par l'expérience, il tarde à se montrer, craignant une nouvelle intervention ou la perte de temps qu'elle représente. Souvent aussi, il ne réussit pas à com-

prendre que les néoformations qui surviennent, qui ne sont ni gênantes, ni douloureuses, et qui lui semblent négligeables au regard de la tumeur dont on l'a débarrassé, soient pour lui l'annonce du plus grave danger.

A condition que les tumeurs à détruire ne soient pas manifestement, par leur volume et leur nombre, au-dessus des possibilités de la méthode, on est à peu près certain que la diathermo-coagulation, avec ou sans retouches, assurera la guérison *locale* des lésions, mais, trop souvent, ce succès immédiat est compromis par un essaimage à distance dont la méthode n'est pas responsable, et par l'apparition de *métastases ganglionnaires* et *viscérales*.

L'étude clinique de l'ADÉNOPATHIE AU COURS DES NAEVO-CARCINOMES est des plus délicates. P. RAVAUT y avait apporté toute son attention et, pour essayer d'ajouter, par une large enquête, quelques faits précis aux informations déja publiées, il nous avait chargé depuis longtemps de surveiller les réactions ganglionnaires de ses opérés. Déjà en 1931, nous avions commencé à réunir les éléments d'une statistique portant sur les observations recueillies dans son service depuis dix ans, et nous nous étions rendu compte de la complexité de la question et des difficultés d'interprétation qu'elle soulève.

Les *localisations ganglionnaires* des nævo-carcinomes ne sont pas rares, mais on ne peut les reconnaître et les affirmer cliniquement que dans un nombre très restreint des cas. Un ou deux volumineux ganglions apparaissent au sein d'un groupe ganglionnaire modérément tuméfié, s'accroissent avec une rapidité variable, perceptible parfois de semaine en semaine. Ils deviennent durs et forment une saillie sous la peau distendue qui les recouvre. Ils sont peu ou pas douloureux, et, même lorsqu'ils ont la grosseur d'un œuf de pigeon, d'un œuf de poule, d'un poing, ils n'ulcèrent la peau qu'exceptionnellement si on les a laissé se développer sans intervenir.

Si au contraire, après intervention chirurgicale, ou électrocoagulation, la cure entreprise n'a pas été radicale, les ganglions envahis se développent et l'un d'entre eux devient énorme, fait saillie hors de la plaie non refermée ou réouverte, sous forme d'une masse fongiforme, exubérante, irrégulière, bourgeonnante, d'ordinaire abondamment pigmentée, et dont se détachent de temps à autre, au cours des pansements, des débris sphacélés, noirâtres et fétides.

Sur un très grand nombre de nævo-carcinomes observés, nous n'avons assisté que trois fois à l'évolution que nous venons de décrire. Habituellement, le malade meurt de généralisation ou de cachexie avant que la tumeur ganglionnaire soit arrivée au stade terminal d'ulcération.

Lorsque l'adénopathie est aussi manifeste, le diagnostic s'impose et on hésite seulement sur le choix du traitement, destruction diathermique ou radiothérapie pénétrante à haute dose. P. Ravaut pensait qu'il fallait intervenir, tout au moins dans les cas où l'on pouvait espérer détruire dans son entier la masse ganglionnaire. Il ne pratiquait pas la dissection systématique de la région au bistouri électrique, comme on tend à le faire actuellement (une de nos dernières malades a été ainsi opérée avec succès par A. Tailhefer). Il préférait une coagulation large portant indistinctement sur le ganglion et sur les tissus qui lui paraissaient suspects, et il laissait la plaie se refermer secondairement. Trois cas heureux, dans lesquels il avait obtenu par cette méthode une guérison persistante après plusieurs années, l'encourageaient à tenter le traitement, quelque minimes que fussent les chances de succès, et il soumettait ensuite ses malades à la radiothérapie pénétrante.

Dans d'autres circonstances, le diagnostic est loin d'être aussi simple. Il arrive souvent que l'on note la présence, avant l'intervention et dès les premiers examens du malade, d'un ou de plusieurs ganglions régionaux, isolés, mobiles, de la grosseur d'un pois, d'une noisette. Il n'est pas rare de rencontrer chez des sujets paraissant bien portants des adénopathies de même type et l'on se demande si celle que l'on constate dépend ou non du nævo-carcinome. Chez d'autres malades, la recherche des ganglions avait été négative, et c'est peu de temps après l'intervention qu'une adénopathie semblable se constitue. L'expérience montre que, le plus souvent, ces ganglions sont d'origine inflammatoire et qu'ils diminuent ou disparaissent spontanément. Mais dans des cas en apparence tout à fait comparables, cette adénopathie qui n'avait pendant des mois aucun caractère alarmant, augmente progressivement ou brusquement, et le nævo-carcinome ganglionnaire évolue comme nous l'avons indiqué.

On comprend que l'on puisse être tenté de proposer préventivement, dans tous les cas où les ganglions sont perceptibles, la cure systématique de la région correspondante au nævo-carcinome, malgré l'importance de l'acte opératoire et la longueur de l'immobilisation qu'il entraîne.

Cependant, lorsque l'adénopathie suit immédiatement l'intervention, on peut surseoir pendant quelques semaines. Si elle persiste ou augmente, on enlève le ganglion suspect, après l'avoir entouré d'une barrière d'électro-coagulation et son examen commande la décision.

Le diagnostic précoce et le traitement de la tumeur nævo-

carcinomateuse ne sont donc qu'une partie de la tâche qu'imposent ces redoutables néoplasies. L'étude du malade après l'intervention est au moins aussi importante. Par la destruction immédiate des récidives locales ou à distance, lorsqu'elle est possible, — par la recherche des adénopathies et l'examen systématique des ganglions suspects, — par l'électro-coagulation massive des ganglions envahis, — on peut avoir la chance d'arrêter ou tout au moins de retarder l'évolution de la généralisation cancéreuse, qu'aucune méthode de traitement n'est susceptible de prévenir actuellement de façon certaine.

QUAND DOIT-ON EMPLOYER L'ÉLECTROLYSE EN DERMATOLOGIE ?

PAR

PIERRE FERNET
Médecin de Saint-Lazare.

La mode existe en médecine et surtout en thérapeutique. « Elle est la cause, disait BROCQ, parfois d'inexplicables injustices, de discrédit immérité de médications excellentes. Telle est l'histoire de l'électrolyse en dermatologie ». Pendant longtemps, ce procédé de traitement a connu une grande vogue; actuellement il est complètement supplanté par la diathermo-coagulation. Nous reconnaissons bien volontiers que, dans de nombreux cas, l'électro-coagulation a des indications formelles, mais nous pensons que dans d'autres cas son emploi est plus discutable. Maniée par des mains expertes, elle peut donner cependant des résultats favorables; trop souvent le résultat est médiocre surtout au point de vue de la beauté des cicatrices.

Lorsqu'il s'agit d'interventions faites dans un but purement esthétique, nous croyons pouvoir dire que l'électrolyse, qui est d'un emploi facile, qui, lorsqu'elle est bien maniée, donne toujours des résultats parfaits, des cicatrices presque invisibles, doit bien souvent être considérée comme le procédé de choix; car pour traiter des petites imperfections de la peau, il est inutile d'employer des appareils ayant une grande puissance de destruction. « Il n'est pas utile, disait encore BROCQ, de prendre un canon de 75 pour tuer une mouche ».

Principes de la méthode.

Pour pratiquer l'électrolyse, on utilise la propriété bien connue qu'a le courant galvanique qui passe dans un milieu de composition chimique complexe de le décomposer en ses éléments constitutifs : l'oxygène et les acides se portent vers le pôle positif; l'hydrogène et les bases vers le pôle négatif. Quand on fait passer le courant galvanique dans le milieu humain, les acides qui s'accumulent au pôle positif font coaguler les liquides albumineux et il en résulte une escarre sèche, adhérente. Au pôle négatif, au contraire, les bases produisent des effets destructeurs beaucoup plus accentués, et il se forme une escarre volumineuse, molle et diffluente.

Lorsqu'on veut détruire les tissus, on doit donc agir avec le pôle négatif; lorsqu'on veut obtenir des effets coagulants, comme dans les tumeurs érectiles, on emploie surtout le pôle positif.

Quand on n'utilise qu'un seul pôle (méthode unipolaire) on ne met qu'une des électrodes en contact direct avec les tissus à détruire : c'est l'électrode active : elle est constituée par une ou plusieurs aiguilles de platine irridié; l'autre électrode (électrode indifférente) est constituée soit par une des plaques habituellement utilisées en électrothérapie, plaque d'étain doublée d'un petit coussin d'ouate ou de gaze imbibée d'eau salée, fixée au bras ou à la jambe du sujet, soit par une électrode cylindrique en charbon entourée d'un tissu épais, également imbibé d'eau salée, et placée à la portée de la main du patient, et nous verrons plus loin pourquoi ce procédé est le plus pratique.

Lorsqu'on utilise les deux pôles (méthode bipolaire) on implante simultanément dans les tissus que l'on veut opérer, les deux aiguilles reliées aux deux pôles de la génératrice de courant. Cette méthode, quelquefois employée dans le traitement des tumeurs érectiles donne d'excellents résultats.

Appareillage.

L'appareillage nécessaire pour pratiquer l'électrolyse est assez simple. Il suffit d'avoir une batterie de piles génératrices de courant continu pouvant donner de un demi à cinq milliampères, munie d'un milliampèremètre d'un rhéostat, d'un interrupteur de courant et de deux fils d'utilisation très souples reliées aux bornes positive et négative.

Il vaut mieux employer pour pratiquer l'électrolyse les piles autonomes qui ont une régularité de marche et un bon rendement que l'on n'a pas toujours avec les tableaux d'électrothérapie permettant d'utiliser le courant urbain.

L'aiguille la plus pratique pour le traitement électrolytique est l'aiguille dite à canon de Brocq. Elle se compose d'une fine tige en platine, longue de 3 centimètres environ, montée sur un petit manche cylindrique ou mieux à pans coupés de 6 à 8 facettes. Ce petit manche est facile à tenir entre deux doigts et plus pratique que les manches amovibles à serrage. Il faut avoir à sa disposition des aiguilles de différents calibres, grosse, moyenne et ultra-fine. Cette dernière est surtout réservée au traitement de l'hypertrichose et elle peut être coudée à 45° à cinq millimètres environ de sa pointe. Cette disposition facilite le cathétérisme du follicule pileux et sert également de point de repère pour savoir à quelle profondeur est enfoncée la pointe de l'aiguille.

Manuel opératoire.

Pour opérer convenablement il vaut toujours mieux que le malade soit couché, car, dans cette position, l'immobilité est plus facile à garder et l'opérateur, s'il s'agit d'une intervention se faisant sur la face, debout ou assis sur un tabouret haut en arrière de la tête, occupe une position commode. L'éclairage doit être parfait, et le plus pratique est peut-être d'employer une lampe cyclope. Quand il s'agit d'interventions minutieuses, tel le cathétérisme des follicules pileux dans l'hypertrichose, il est utile d'employer la loupe binoculaire à moins que l'opérateur ait une vue parfaite ou qu'il soit myope. Le mode opératoire est différent suivant les lésions à traiter. Il y a des in-

terventions, comme la destruction des poils, dans lesquelles l'aiguille doit être introduite dans les tissus sans être armée d'électricité car, dans le cas contraire, elle pénètre dans les follicules pileux avec trop de facilité et il est dès lors impossible de juger, au tact, si l'aiguille est bien introduite dans le follicule et à quelle profondeur. Inversement, il y a des affections, comme les chéloïdes, les fibromes, les sclérodermies, les paraffinomes dans lesquelles il vaut mieux opérer avec l'aiguille chargée d'électricité. Dans le premier cas, c'est le malade lui-même qui fait passer le courant, sur l'ordre de l'opérateur, en prenant à la main le cylindre qui se trouve à sa portée; dans le second cas, le malade tient constamment le cylindre dans la main, ou l'électrode positive, constituée par une plaque, est fixée au bras, ou à la jambe, par quelques tours de bande. Il est préférable de l'appliquer aussi près que possible de la région à opérer pour limiter l'action du courant. Quand on doit traiter un enfant qui refuse de prendre à la main l'électrode indifférente, il est très facile de faire tenir cette électrode par une personne de son entourage, qui devra prendre la main de l'enfant au moment voulu. La résistance du circuit se trouvant ainsi augmentée, il faut nécessairement employer un courant plus fort.

L'intensité du courant à employer est variable suivant la nature du mal et suivant la tolérance des sujets. Il n'est jamais utile d'employer des courants de grande intensité. Avec des courants faibles on peut obtenir des effets aussi puissants qu'avec des courants forts; il suffit de les laisser passer pendant un temps plus long.

Indications de l'électrolyse en dermatologie. — Elles sont fort nombreuses. Brocq les a étudiées minutieusement dans plusieurs de ses publications et tout particulièrement dans son livre sur le *Traitement des dermatoses* par les agents physiques et la petite chirurgie (Paris, 1898), dans son *Traité élémentaire de Dermatologie* (Paris, 1907) et dans ses cliniques dermatologiques (1924). Il a magistralement exposé les avantages de la méthode et tout particulièrement la technique de l'épilation.

Hypertrichose. — L'électrolyse reste le procédé classique. Puisque la radiothérapie est proscrite formellement, puisque l'ionisation médicamenteuse à l'acétate de thallium préconisée par Laquerrière n'est pas entrée dans la pratique courante, l'électrolyse négative et la diathermo-coagulation de Bordier sont les seules méthodes qui peuvent être employées.

Le traitement de l'hypertrichose par l'électrolyse exige l'observation directe de certaines règles édictées par Brocq, et que Lepennetier a très justement rappelées dans un article récent (1). Sinon on voit succéder à l'hypertrichose disgracieuse l'aspect cicatriciel d'une peau « criblée » non moins laide. « Il faut, dit Lepennetier, que l'opérateur et le sujet fassent preuve

(1) F. Lepennetier : Le traitement de l'hypertrichose par l'électrolyse négative. *Revue d'Actinologie et de Physiothérapie*, septembre-octobre 1934, n° 5.

d'une égale patience pour ne pas vouloir mener trop hâtivement un traitement dont le succès esthétique dépend souvent de la prudence avec laquelle il a été institué. L'opérateur doit savoir résister à la hâte bien compréhensible des sujets trichophobiques et impatients d'être débarrassés de ce qu'ils considèrent comme une infirmité ». Quand l'opération est bien conduite, quand l'intensité du courant ne dépasse pas un demi à un milliampère pour les duvets, un milliampère et demi à deux pour les poils adultes, les résultats sont vraiment excellents; il n'y a pas de marques cicatricielles et les poils ne repoussent guère que dans la proportion de 10 pour 100, chiffre correspondant aux follicules incorrectement cathétérisés. Mais il faut bien reconnaître que c'est un traitement de longue haleine, et si l'on a affaire à une hypertrichose importante, il faut compter des mois, d'autant plus que l'opération ne peut se renouveler souvent, tous les 5 à 6 jours en moyenne, en raison de l'irritation produite.

La recommandation la plus importante est la suivante : ne jamais électrolyser dans une même séance des poils trop voisins pour que les collerettes de réaction ne se touchent pas. Sinon presque inévitablement des cicatrices déprimées seraient visibles.

Nævi. — Le traitement des nævi par l'électrolyse négative donne le plus souvent des résultats parfaits, qu'il s'agisse de nævi pigmentaires, de nævi verruqueux mous, de nævi cellulaires, molluscoïdes, adénomateux, d'hydradénomes éruptifs ou syringocystadénomes. Dans toutes ces lésions qui forment tumeur, la destruction électrolytique est un procédé très peu douloureux. En transfixiant la base d'implantation des lésions, en faisant attention de ne pas agir en profondeur, en multipliant régulièrement les piqûres suivant le volume de la néoplasie, on arrive à faire disparaître sans aucune cicatrice les lésions souvent disgracieuses, et si une seule séance est parfois insuffisante, une seconde séance amène le plus souvent la guérison. Il faut bien recommander à l'opéré de ne pas irriter la lésion, de laisser tomber spontanément la grosse croûte qui se forme. Les éléments de molluscum pendulum peuvent disparaître par le traitement électrolytique, procédé moins douloureux que le galvanocautère. Il suffit de faire à la base du pédicule des piqûres croisées de façon à obtenir la destruction en une seule séance.

Le traitement des nævi pileux est difficile car les poils repous-

sent avec une grande facilité. En combinant cependant le traitement comme on le fait dans l'hypertrichose et le traitement comme on le fait dans un nævus cellulaire on obtient le plus souvent en quelques séances un résultat favorable.

Le traitement des nævi vasculaires par l'électrolyse doit être réservé aux nævi tubéreux de petit volume. La neige carbonique, dans certains cas, le radium ou la radiothérapie, les injections sclérosantes donnent des résultats meilleurs et plus rapides pour des angiomes volumineux. L'électrolyse est absolument indiquée pour les angiomes des lèvres et les angiomes de la cavité buccale.

La plupart des électrothérapeutes conseillent d'agir dans ce cas avec le pôle positif. Grâce à ses propriétés coagulantes le pôle positif détermine, en effet, la formation d'un caillot adhérent et rétractile. L'électrode positive est constituée par une ou plusieurs aiguilles suivant le volume de la tumeur à opérer. D'autres électrothérapeutes emploient la méthode bipolaire. Si l'angiome est tant soit peu volumineux, il ne faut pas craindre d'employer des courants de 20 à 25 milliampères. Quand on emploie l'électrode positive, il faut savoir que l'extraction de l'aiguille est souvent difficile parce qu'elle adhère aux tissus rétractés. C'est pourquoi les électrothérapeutes conseillent à la fin de la séance de renverser le courant et de faire agir pendant quelques secondes le pôle négatif.

Le traitement des nævi vasculaires plans par l'électrolyse est aussi décevant qu'avec les autres méthodes. Si le nævus est télangiectasique, le résultat est beaucoup plus favorable. La disparition des télangiectasies améliore considérablement la lésion au point de vue esthétique. En piquant très exactement l'aiguille négative dans les dilatations vasculaires et en faisant passer un courant d'un milliampère ou un milliampère et demi, on voit disparaître petit à petit tout le réseau vasculaire. Les nævi stellaires guérissent également remarquablement par l'électrolyse négative, le plus souvent en une séance et sans cicatrice. La technique en est simple : on pique d'abord le point central et on fait passer un courant d'un demi ou d'un milliampère. Une ou deux piqûres suffisent habituellement. S'il se produit une petite hémorragie, une compression de quelques secondes arrête rapidement l'écoulement de sang. On attend quelques minutes, et si la piqûre électrolytique faite au point central n'a pas fait disparaître les arborisations télangiectasiques, on pique celles-ci successivement jusqu'à disparition complète. Le

procédé est élégant, moins douloureux que la piqûre au galvanocautère faite au rouge sombre. Les points rubis, nævi vasculaires tardifs, guérissent également très bien par ce procédé.

Télangiectasies. — Le traitement par l'électrolyse est le procédé de choix, qu'il s'agisse de télangiectasies si fréquentes sur le nez, sur les narines au niveau des sillons nasogéniens, sur les pommettes, de dilatations vasculaires de l'acné couperosique, de télangiectasies en plaques, de télangiectasies se développant tardivement à la suite de l'action répétée des rayons X, de télangiectasies du xeroderma pigmentosum, de l'angiokératome, ou télangiectasies verruqueuses, etc.

Trois procédés sont conseillés pour faire disparaître les télangiectasies : les scarifications linéaires quadrillées, le galvanocautère en employant la pointe ultra-fine, l'électrolyse négative. Ces trois procédés sont bons et donnent des résultats favorables lorsqu'ils sont appliqués par des mains expertes. L'électrolyse négative est le procédé le moins douloureux et le mieux accepté par les patients.

Chéloïdes. Cicatrices. — C'est Hardaway, en 1886, qui, le premier, a fait connaître l'action heureuse de l'électrolyse sur les cicatrices vicieuses et sur les chéloïdes. Dès 1887, Brocq a fait connaître les résultats de son expérimentation. Il a utilisé la méthode bipolaire et l'électrolyse négative. C'est cette dernière méthode qu'il conseille d'employer. Puisqu'il s'agit de tissus extrêmement durs, il vaut mieux employer l'aiguille chargée de courant; pour l'introduire dans les tissus, on imprime à celle-ci des petits mouvements de rotation. Les piqûres, perpendiculaires à la surface chéloïdienne, seront suffisamment espacées pour que les zones de réaction ne soient pas tangentes. L'intensité ne dépassera 5 milliampères que pour les chéloïdes très épaisses, souvent on se contentera de 3 ou 4. La durée de passage du courant varie entre 10 ou 15 secondes; la liberté acquise par l'aiguille sortant aisément des tissus est un guide excellent.

Les séances sont répétées tous les huit jours; on les arrête quand la régression ne fait plus de progrès. C'est qu'en effet, a dit très justement Belot (1), l'électrolyse, même très bien réglée, voit assez rapidement s'épuiser son action. « Il est rare qu'elle n'arrête pas le processus d'une chéloïde; il est fréquent

(1) J. Belot : Physiothérapie des chéloïdes. Réunion dermatologique de Strasbourg. *Bul. de la Société de Dermatologie*, juillet 1931, n° 7.

qu'elle ne fasse pas complètement disparaître les lésions. Toute réaction violente conduisant à l'eschare ou s'accompagnant d'une poussée inflammatoire doit être minutieusement évitée. En dépassant l'action fibrolysante de l'électrolyse, on risque de donner à la tumeur un coup de fouet. C'est pour avoir méconnu ce principe que certains auteurs ont vu l'électrolyse augmenter ou provoquer des chéloïdes ».

Mais si l'électrolyse ne donne pas toujours les résultats espérés, s'il s'agit de tumeurs volumineuses, ce procédé de traitement est excellent pour améliorer les cicatrices chéloïdiennes lorsqu'elles s'accompagnent de brides cicatricielles. Brocq combinait le massage et l'électrolyse pour traiter les cicatrices vicieuses et obtenait des résultats remarquables. Pour lui également, l'électrolyse négative était le meilleur traitement local des *sclérodermies en plaques ou en bandes* et des tumeurs développées à la suite d'injections de paraffine pratiquées dans un but esthétique et d'injections huileuses faites dans un but thérapeutique.

Le traitement par l'électrolyse ne saurait convenir aux verrues planes juvéniles, mais donne de très bons résultats pour les *verrues vulgaires*. C'est un procédé peu douloureux. Quand la verrue est volumineuse, on transfixie sa base par des piqûres plus ou moins nombreuses et habituellement la verrue tombe en 10 à 12 jours sans laisser de cicatrice.

Epithéliomes. Nœvo-carcinomes. — Le traitement des petits épithéliomes de la peau peut se faire par l'électrolyse, si l'on n'a pas à sa disposition la radiothérapie ou l'électrocoagulation. Mais il ne saurait s'agir là d'une méthode générale du traitement du cancer cutané. Cependant l'électrolyse peut donner de bons résultats pour traiter avec précision les récidives dans les cicatrices d'épithéliomes traités par une autre méthode.

Avant l'avènement de l'électro-coagulation, le traitement par l'électrolyse était le seul autorisé pour détruire le nævo-carcinome et cette méthode avait donné de beaux résultats à Brocq, Darier, Belot et à d'autres dermatologistes. Il faut piquer l'aiguille négative en bordure du néoplasme et la diriger au-dessous de la tumeur, presque jusqu'au bord opposé. On fait passer, pendant 2 ou 3 minutes, un courant de 4 à 6 milliampères. On multiplie les piqûres, distantes de 4 à 5 millimètres « en berceau » autour de la tumeur. L'électrolyse reste un excellent procédé de traitement pour les néoplasmes de petit volume. La diathermo-coagulation, préconisée par Ravaut, pro-

cédé plus brutal, doit au contraire être utilisée pour les tumeurs volumineuses et infiltrées.

Telles sont les principales indications de l'électrolyse en dermatologie. Nous répétons que ce mode de traitement a une efficacité réelle et permet d'agir avec une remarquable précision dans un nombre considérable d'affections cutanées. Bien appliqué, ce traitement est complètement dépourvu de tout aléa, « ce qui n'est pas à dédaigner, disait Brocq, par ces temps où les médecins sont exposés à être poursuivis pour des questions de responsabilité ».

TRAITEMENT CHIRURGICAL ET PHYSIOTHÉRAPIQUE DU LUPUS TUBERCULEUX

PAR

JEAN MEYER

Chef de laboratoire de Finsenphotothérapie à l'hôpital St-Louis

Le traitement local du lupus tuberculeux a beaucoup évolué depuis une dizaine d'années. Il se réduisait aux curettages, aux scarifications linéaires quadrillées de BROCQ, à la photothérapie par la méthode de FINSEN (1894), ou de KROMAYER (1905) et Jean-Louis FAURE, dans un traité de chirurgie de la peau (LE DENTU et DELBET), considérait en 1908 que l'exérèse du lupus devait se limiter à quelques cas exceptionnels.

Actuellement, la chirurgie s'est développée grâce aux progrès techniques du matériel électrique à haute fréquence et s'attaque à des lupus étendus. La photothérapie recherche les lupus des muqueuses.

Ces progrès ne mettent pas à l'abri des récidives qui constituent la principale difficulté dans la thérapeutique de cette affection, mais on peut espérer que le progrès des traitements généraux, et surtout de l'héliothérapie, parviendra à en préserver les malades.

Pour donner une idée plus nette des applications thérapeutiques, nous présentons schématiquement quelques types de lupus en réduisant cette étude aux notions de physiothérapie et de chirurgie.

Premier type: Lupus végétant du nez.

Il s'agit d'une jeune fille acrocyanotique, dont les grosses pommettes violacées, contrastent avec une cavité buccale rétrécie au palais ogival. Sa respiration nasale a toujours été défectueuse malgré une adénoïdectomie, car la cloison est déviée, les cornets sont hypertrophiés.

Le lupus a débuté par une période de coryza chronique, et il n'a émergé de la muqueuse qu'après plusieurs mois.

Nous constatons des végétations en chou-fleur aux orifices narinaires; des placards érythématocyanotiques croûteux remontent sur le nez, et descendent sur la lèvre supérieure. La vitropression à leur périphérie décèle des lupomes. Il y a une minime adénopathie cervicale.

A la muqueuse, existent de grosses lésions des cornets inférieurs et de la cloison.

Il faut commencer par aplanir les lésions lupiques et dégager les orifices narinaires. Deux interventions sont nécessaires : l'une faite sur la muqueuse, l'autre sur la peau; on a intérêt à opérer en une seule fois, d'accord avec le laryngologiste. L'intervention se fait soit sous anesthésie générale au chloroforme, soit de préférence sous anesthésie locale à la novocaïne à 1/100 adrénalinée à raison d'une goutte au millième pour 5 centicubes.

L'injection fait le tour du nez, infiltre la lèvre supérieure, et se prolonge profondément sous la cloison. On complète au besoin dans le nez par un badigeonnage de cocaïne à 10 %.

Le laryngologiste curette et électrocoagule les éléments de la muqueuse, profondément et largement, en évitant de léser les tissus sains.

Le dermatologiste alors curette tout ce qui est végétant aux orifices narinaires, à la lèvre et au nez. Il faut cureter à fond, mais sans trancher : toute perte de substance du tissu sain est irréparable.

Les jours suivants, pansements antiseptiques répétés, à la poudre d'ektogan ou avec une pommade au cuivre :

Eau d'Alibour....................	XXX gouttes
Lanoline........................	20 gr.
Vaseline........................	10 gr.

appliquée sur la peau et dans les narines.

En une quinzaine de jours, les lésions sont à peu près cicatrisées; et en général, on trouve le nez beaucoup moins mutilé qu'on ne pouvait le présumer.

Le traitement sera continué par la photothérapie, muqueuse et cutanée.

Muqueuse (1). — Notre procédé est dérivé de celui de Lomholt. Un simple cône de quartz massif est adapté en avant de l'arc émis par une lampe de Saidman. Cette lampe a ceci de particulier que les deux charbons polymétallisés sont solidarisés par un ressort. L'un d'eux s'arrête sur une butée de tungstène

(1) Jean Meyer : Notions nouvelles sur le lupus tuberculeux. *Archives de la clinique de l'hôpital St-Louis*, septembre 1933.

ou de quartz. L'autre, étant solidaire du premier et s'usant également, reste à la même distance, en sorte que l'arc siège en un point à peu près fixe, et qu'il est sensiblement constant, sans aucun système de réglage autre que ce ressort. Entre l'arc et le cône, on peut adapter une cuve à eau à parois de quartz filtrant l'infrarouge. Ceci n'est pas indispensable, parce que la muqueuse est puissamment refroidie par sa circulation sanguine, et tolère très bien la chaleur (une cuve au contraire serait indispensable pour irradier la peau à travers un concentrateur). La pointe du cône est enfoncée dans l'orifice narinaire et l'irradiation porte sur les 2 premiers centimètres de la muqueuse. Chaque séance dure 10 à 15 minutes, provoque une réaction inflammatoire, et peut être répétée de semaine en semaine. Il en faut prévoir au moins une dizaine.

Cutanée. — C'est l'appareillage de FINSEN. Les rayons émis par un arc puissant sont captés par 4 lentilles de quartz et envoyés à travers 4 tubes d'eau distillée vers 4 concentrateurs. On traite donc 4 malades à la fois. Des concentrateurs sont constitués par une petite cuve de quartz dans laquelle circule un courant d'eau froide. La séance dure 1 à 2 heures; elle détermine une réaction phlycténulaire; et doit être renouvelée à 2 ou 3 semaines d'intervalle, 6 ou 8 fois.

Notre appareillage à Saint-Louis, date de 1900. Il a été apporté de Copenhague par NOIRÉ. Il nous rend encore les plus grands services; LOMHOLT à Copenhague a adopté des lampes individuelles plus maniables, mais dont les avantages ne justifieraient pas pour nous l'abandon du vieux matériel.

Un lupique atteint de bacillose végétante ou ulcéreuse du nez, est en apparence à peu près guéri en 3 à 6 mois. Mais il fait des rechutes répétées.

Ces rechutes qui exigent des reprises interminables du traitement local sont atténuées par des cures diverses dont nous dirons un mot plus loin.

Deuxième type: Lupus agminé étendu de la joue.

Dans les 3/4 des cas, le lupus commence à la pommette, et s'étend le long de la mâchoire inférieure vers le menton.

S'il est trop grand pour une exérèse chirurgicale, le traitement comporte deux temps : l'affaissement du lupus, sa cicatrisation par la photothérapie. L'affaissement est réalisé par plusieurs procédés : les scarifications linéaires quadrillées de BROCQ sont le procédé de choix, en s'aidant de la curette aux parties les plus épaisses. Nous employons l'anesthésie locale au jet de

chlorure d'éthyle, en opposition avec l'enseignement de BROCQ qui ne voulait pas durcir la peau avant de scarifier.

On peut commencer la photothérapie après quelques séances de scarifications.

D'autres emploient des caustiques, après curettage ou scarification : le plus réputé est le permanganate en poudre préconisé par AURÉGAN. L'hémorragie cesse instantanément, la cautérisation est excellente, mais la douleur vive, et la cicatrice parfois chéloïdienne.

On peut remplacer curettage et scarifications, par des pansements divers. RAMEL en particulier a montré que des pansements humides au plasma de mouton dilué dans de l'eau salée fortement hypertonique nettoyent en quelques semaines les placards lupiques, tout au moins dans quelques cas (peut-être un quart des cas d'après notre expérience personnelle).

On guérit complètement nombre de lupus rien que par des scarifications et des cautérisations, mais c'est interminable et douloureux. Les résultats sont bien meilleurs en s'aidant de la photothérapie.

A notre avis, la Finsenthérapie est supérieure aux autres méthodes; mais la lampe de quartz de KROMAYER ou des modèles analogues, à petit brûleur, refroidissement par circulation d'eau ou d'air permettant une irradiation de très près, est très vantée. Les séances sont brèves, quelques minutes par champ; les champs sont plus étendus qu'avec le Finsen, les réactions aussi vives. La discussion entre les partisans du Finsen et ceux de la lampe de Kromayer semblait close vers 1913 par la défaite de ces derniers. On s'accordait pour reconnaître au Finsen une action plus profonde et plus durable, les guérisons de la lampe de quartz étant en règle générale plus rapide mais sujettes à récidives immédiates. Cependant des communications récentes ont remis en avant ce matériel (WERNER, JADASSOHN, SÉZARY et DUCOURTIOUX). Les séances sont plus rapprochées, plus puissants, mieux préparées et elles annoncent, grâce à des réactions extrêmement intenses, des succès satisfaisants.

Troisième type: Lupus à tendance cicatricielle.

La tendance cicatricielle est due à des causes multiples : évolution spontanée, interventions antérieures qui ont sclérosé, sans guérir, rœntgenthérapie. Les scarifications, curettages, la photothérapie ne rendent plus grand service. Il faut pourchasser individuellement les lupomes au galvanocautère ou à l'aiguille diathermique.

Il y a des cas où le tissu de sclérose implique une guérison, mais d'autres où ce tissu est littéralement infiltré de lupomes et où il vaut mieux le détruire en masse, pour éviter des réinterventions indéfiniment répétées.

Lupus modérément étendu du visage.

C'est ici que nous étudierons les méthodes de destruction chirurgicales Elles s'appliquent en principe à tous les petits lupus et sont les seules qui assurent une guérison définitive et immédiate (dans la majorité des cas, car il y a des récidives).

Est opérable tout lupus dont l'exérèse n'entraînera pas de déformation inesthétique. Il faut se méfier du voisinage de la bouche et des paupières en raison des attractions cicatricielles, des ectropions. Se méfier également de la région antérieure du cou où une bride cicatricielle détermine une forte gêne fonctionnelle.

Les interventions possibles sont multiples.

La destruction au thermocautère ou au galvanocautère (Milian) la destruction à l'électrocoagulation (Bordier, Ravaut). Dans ces deux cas, l'escarre se détache, l'épidermisation se fait par seconde intention en laissant une cicatrice peu rétractile et généralement correcte.

L'exérèse au bistouri diathermique nous paraît plus sûre, parce qu'on se rend mieux compte au cours de cette intervention de la profondeur atteinte, et qu'on est plus certain de tout enlever.

La cicatrisation se fait comme dans l'électrocoagulation.

L'exérèse au bistouri avec suture est préconisée par Louste et Thibaut. Thibaut (1) respecte les parties sclérosées pour limiter son intervention et procède par petites exérèses multiples.

Moure emploie l'exérèse suivie de greffe pédiculisée empreintée au cuir chevelu.

En règle générale, l'intervention la plus simple est la meilleure, quitte à pratiquer une retouche esthétique, après guérison confirmée.

5º *Grand lupus des membres.*

Ces lupus étendus sont excessivement rebelles. Leur dimension rend pénibles les traitements par scarifications, photothérapie, pointes de feu, etc. (2).

(1) Thibaut : A propos du traitement chirurgical du lupus tuberculeux. *Soc. dermatologie*, décembre 1934.

(2) Jean Meyer : Traitement chirurgical des lupus tuberculeux étendus. *Soc. dermatologie*, novembre 1934.

Nous préconisons l'exérèse en masse au bistouri électrique, sans greffe ni suture, toutes les fois que le lupus n'intéresse pas un pli de flexion. Nous avons ainsi enlevé et guéri en un temps un lupus géant de la fesse, du genou, du dos de la main et de tous les doigts. Les cicatrices n'ont entraîné aucun trouble fonctionnel.

6° *Sièges particuliers.*

Le lupus de l'oreille détruit profondément les parties molles, mais respecte en général le cartilage. Il faut curetter à fond sous anesthésie à la novocaïne, puis électrocoaguler ou permanganater le fond de la plaie.

Le lupus des paupières cède bien à la photothérapie.

Le lupus du voile est curetté, électrocoagulé, et la plaie traitée par ultraviolets. Celui des gencives est traité de même façon.

Celui des lèvres est profond, douloureux, le traitement est compliqué par l'éléphantiasis si fréquent en ces régions. Il récidive après toutes interventions. C'est une des formes les plus décevantes. Autant que possible, il faut s'en tenir à des petites interventions non mutilantes et à la photothérapie.

7° *Très grands lupus* au-dessus des ressources de notre thérapeutique.

Nous sommes quelquefois incapables de guérir un lupus très étendu; le Finsen ne peut couvrir assez rapidement la surface malade. Les interventions ne sauraient l'intéresser tout entière. On est obligé de s'en tenir à une surveillance armée : traiter le voisinage des orifices faciaux et le pourtour du placard; empêcher l'infection secondaire par des savonnages et des antiseptiques.

Voici en résumé les grandes indications thérapeutiques du lupus :

I. — *Traitement local.*

1° Destruction chirurgicale (électrocoagulation, galvano ou thermocautérisation), ou de préférence exérèse au bistouri électrique) ou exérèse avec suture ou greffe. On doit détruire ou extirper tout lupus qui n'intéresse pas un pli de flexion ou une région voisine des orifices de la face en dehors de quelques cas exceptionnellement vastes.

2° Photothérapie : s'applique surtout aux lupus médio-faciaux, après préparation à la curette ou au scarificateur;

3° Electrocoagulation ou galvanocautérisation ponctuée des lupomes sur tissu scléreux.

II. — *Le traitement général associé.*

Il n'entre pas dans cet article d'étudier le traitement général du lupus. Mais nous avons signalé à plusieurs reprises la fréquence des récidives. Elles se produisent à l'occasion d'un coryza, d'une maladie infectieuse, d'une grossesse, de toute cause de diminution de la résistance organique, ou même sans cause, surtout au printemps. En quelques jours, un nez, à peu près guéri, est envahi et mutilé. Il arrive que les zones traitées perdent le bénéfice des séances presque à mesure qu'on les fait. Si le lupus ne récidivait pas constamment, le traitement local amènerait rapidement la guérison, alors qu'en fait il est trop souvent interminable.

Pour empêcher les récidives, on met en œuvre des traitements généraux :

Régimes de GERSON, de BIRCHER, vaccins de Boquet-Nègre, de Vaudremer etc., allergine, sels d'or, et surtout photothérapie générale, déjà préconisée par FINSEN en 1896, et qui, régulièrement employée à Copenhague par son successeur REYN, a réduit d'un tiers la durée moyenne des traitements locaux.

A Saint-Louis, elle nous rend les plus grands services, et maint lupus est nettement amélioré par les ultraviolets en bains généraux, pendant les phases où nous cessons tout traitement local; mais tout cela ne suffit pas. C'est l'héliothérapie qu'il faut appliquer, en raison de son immense supériorité sur la photothérapie artificielle (FINSEN, ROLLIER). En France, ce problème est encore à l'étude. *L'Association française pour l'aide aux lupiques* (1), qui groupe presque tous les chefs de service de dermatologie de Paris et les professeurs de dermatologie des facultés de province s'efforce de l'organiser et dès cet hiver, nous obtenons par l'héliothérapie à Vallauris et à Odeille des résultats de grand intérêt dans des cas rebelles.

Nous voulons que systématiquement, tout lupus puisse après traitement local subi dans un centre, être soumis à une cure héliothérapique. Le lupus doit être assimilé au point de vue sanatorial aux tuberculoses ostéo-articulaires.

(1) Jean MEYER : Le lupus tuberculeux, question médicale et sociale. *Siècle Médical*, 15 avril 1934.
ELIET : L'héliothérapie du lupus tuberculeux. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 10 novembre 1934.

TRAITEMENT DE DEUX DERMATOSES INESTHÉTIQUES : L'HYPERTRICHOSE ET LE XANTHÉLASMA

PAR

MARCEL DUCOURTIOUX,
Médecin-Assistant à l'Hôpital Saint-Louis,
Médecin de l'Hôpital M. H. de Rothschild.

L'HYPERTRICHOSE est, chez la femme, une disgrâce physique à laquelle on doit remédier.

Elle n'est pas seulement une affection inesthétique. Elle peut, dans certains cas, faire naître un état d'obsession morbide qui mérite d'être pris en considération.

Elle débute fréquemment dans les années qui suivent la puberté. Le duvet se transforme en poils adultes, longs, foncés et touffus. Ou encore, c'est vers la ménopause que la moustache et la barbe se dessinent. La ménopause provoquée par ovariotomie ou irradiations peut amener le même phénomène.

Le développement exagéré des poils paraît donc lié à un dysfonctionnement glandulaire. Aussi l'opothérapie devait-elle être essayée. Elle s'est montrée décevante. Tout au plus peut-elle retarder l'évolution du duvet en poils adultes. On s'exposerait à des mécomptes en lui demandant davantage. Elle reste indiquée pour le traitement des divers syndromes, ovariens, thyro-ovariens, voire même hypophysaires dont l'hypertrichose n'est, en somme, qu'un des éléments.

***

Le peu d'efficacité des traitements généraux a fait le succès des traitements locaux qu'on peut classer pour leur étude selon qu'ils agissent sur la tige, le bulbe ou la papille du poil. Ces derniers seuls donnent des résultats définitifs.

Les traitements portant sur la tige du poil sont de deux sortes : les uns agissent par décoloration, les autres par section de la tige au ras de la peau.

Le décolorant le plus usité est l'eau oxygénée. On l'applique après dégraissage du poil à l'éther. On fabrique pour cet usage des eaux oxygénées fortes à 20, 50 et même 100 volumes. Elles ont l'inconvénient d'être irritantes ce qui restreint leur emploi. Les crèmes oxygénées, moins nocives pour la peau, sont peu efficaces. Le blanchiment du poil le rend moins visible. L'effet n'est cependant jamais heureux car le poil, même très décoloré, accroche la lumière et ne passe pas inaperçu.

La section du poil au ras de la peau peut être obtenue par des procédés mécaniques et des procédés chimiques.

Les procédés mécaniques sont le rasage, le ponçage, le flambage. Le ponçage s'emploie de la façon suivante : on étend de la mousse de savon sur la région à traiter pendant environ dix minutes. On rince, on sèche et on ponce.

Les produits chimiques les plus employés pour détruire la tige du poil sont la chaux et les sulfures alcalins. Leur application provoque une cuisson assez vive qu'on calme ensuite avec un pansement au cold-cream ou à la pâte de zinc. Ils peuvent provoquer des dermites graves.

Telles sont les méthodes agissant sur la tige du poil. Elles ont toutes un inconvénient sérieux qui est de rendre le poil dur et piquant comme celui d'une barbe mal rasée.

***

Les méthodes d'épilation ayant pour principe l'arrachement des bulbes pileux ne sont également que des palliatifs momentanés qui n'empêchent pas la repousse du poil. Elles ont le défaut d'exciter la pilogénèse par les traumatismes répétés auxquels elles soumettent la papille.

L'épilation à la pince est le procédé le plus usuel.

Les emplâtres agglutinatifs jouissent d'une certaine vogue dans les instituts de beauté. Ils sont à base de poix, de résine, de cire, voire même de caramel, qui, ramollis par la chaleur et appliqués sur la peau englobent les poils. Lorsque l'emplâtre est encore tiède on l'arrache d'un mouvement brusque et avec lui les poils qui adhèrent. La douleur est moins vive qu'on pourrait croire.

***

C'est seulement en agissant sur la papille qu'on peut détruire définitivement le poil.

Trois méthodes remplissent ces conditions : l'électrolyse, la diathermocoagulation et la radiothérapie.

La radiothérapie est dangereuse. Les doses nécessaires pour atrophier définitivement la papille sont nocives pour le corps muqueux de Malpighi. Elles sont susceptibles d'entraîner un vieillissement prématuré de la peau, l'apparition de télangectasies et de taches pigmentaires et des radiodermites sur lesquelles peuvent se développer des tumeurs malignes.

L'électrolyse et la diathermocoagulation sont, à notre avis, les seuls traitements efficaces. Elles agissent sur la papille, l'électrolyse au moyen de la soude caustique produite à l'aiguille négative, la diathermocoagulation grâce à la chaleur naissant dans les tissus au contact de l'aiguille active. Ces deux méthodes se valent. Bien maniées elles donnent des résultats parfaits. La diathermocoagulation tend actuellement à se substituer à l'électrolyse car elle est une méthode plus rapide et moins douloureuse. Renvoyant aux ouvrages de Brocq et à l'article récent de Lepennetier (1) pour l'électrolyse, nous dirons quelques mots de l'épilation diathermique que nous avons étudiée longuement dans la *Revue d'Actinologie* (2).

***

Quelques notions d'anatomie élémentaire vont nous aider à décrire succinctement ce procédé. On sait qu'une sorte de sac, le follicule, contient la partie intra-cutanée du poil terminée par un renflement, le bulbe. Entre les parois du follicule et le poil existe un espace virtuel qui permet d'introduire dans la peau, le long du poil, l'aiguille à épiler. Par cette voie la pointe de l'aiguille peut atteindre, sans effraction des tissus, la région de la papille. Cette papille sous-jacente au bulbe pileux, dans une encoche duquel elle se loge, est le centre trophique du poil, le point où aboutissent ses vaisseaux nourriciers. Sa destruction entraîne la mort du poil. Mais une nouvelle papille peut apparaître, soit au-dessous de l'ancienne, soit à côté d'elle et devenir le point de départ d'un poil de repousse. Pour détruire un poil il faut donc coaguler sa papille. Pour empêcher la formation d'un poil de repousse il faut

(1) F. Lepennetier : Le traitement de l'hypertrichose par l'électrolyse négative. *Revue d'Actinologie*, n° 5, avril 1934.
(2) M. Ducourtioux : Technique de l'épilation diathermique. *Revue d'Actinologie*, n° 1, janvier 1934.

que l'action électrique, tout en ayant son maximum sur la papille, déborde légèrement sur les régions péri et sous-papillaires. Point n'est besoin d'une coagulation importante qui aboutirait à la formation de nodules cicatriciels. Une coagulation légère suffit.

L'instrumentation comporte un appareil de diathermocoagulation à ondes amorties, une aiguille d'épilation coudée et isolée sauf à sa pointe (aiguille de Lépine), un porte-aiguille, un conducteur fin, souple et léger et une pince à épiler.

L'appareil doit pouvoir être réglé avec précision pour des intensités très faibles. On doit d'abord chercher l'intensité la plus minime que cet appareil puisse donner en mettant les manettes de réglage aux plots les plus faibles et en serrant l'éclateur jusqu'au point où il donne ses étincelles les plus courtes. On essaie ce premier réglage sur quelques poils. S'il est trop faible on augmente progressivement l'intensité du courant. Un réglage peut être considéré comme parfait lorsque le poil vient sans effort à la pince ou adhère à l'aiguille lorsqu'on retire celle-ci. En outre avec un bon réglage, la pointe de l'aiguille étant à la profondeur requise par la situation de la papille pilaire, le passage du courant ne doit déterminer aucune altération visible des plans superficiels de la peau.

Pour chaque poil on procède de la façon suivante : la main gauche de l'opérateur prenant appui sur la face de l'opérée on tend la peau entre le pouce et l'index de façon à entr'ouvrir l'orifice du follicule pileux. On tient de la main droite le porte-électrode et on donne à l'extrémité de l'aiguille une inclinaison qui la place au contact du poil et parallèlement à sa partie libre. On engage alors la pointe de l'aiguille dans le follicule et on pénètre sans rencontrer de résistance. La moindre résistance serait l'indice d'une fausse route que traduit, lorsqu'on retire l'aiguille, une gouttelette de sang. La profondeur à laquelle pénètre l'aiguille surprend toujours les novices. Très souvent sa partie coudée disparaît presque complètement dans la peau.

La pointe de l'aiguille étant arrêtée au fond du follicule, on envoie alors le courant. Son passage n'est pas douloureux car son intensité est faible et sa durée brève (un quart de seconde à une seconde environ avec les réglages que nous employons). La coagulation jugée suffisante, on dégage l'aiguille et on retire le poil avec la pince sans difficulté. Une résistance,

même minime, est le signe d'un échec. Tout est dans ce cas à recommencer.

Il ne faut jamais faire de coagulation superficielle se traduisant immédiatement par l'apparition d'une zone blanchâtre à l'orifice du follicule et ultérieurement par une cicatrice. La coagulation sera profonde. Tout en étant efficace, elle ne doit jamais être assez forte pour déterminer des nodules cicatriciels susceptibles de modifier le grain de la peau.

En une séance d'épilation d'une heure on traite, avec un peu d'habitude 200 à 300 poils alors qu'avec l'électrolyse on dépasse rarement la centaine.

Après la séance on observe une réaction érythémateuse ou ortiée aux points traités. Un peu de sérosité peut s'écouler et se concréter au niveau des orifices folliculaires. En trois ou quatre jours tout rentre dans l'ordre. On évitera l'infection en s'abstenant d'épiler les poils atteints de folliculite ostiale et en prescrivant après les séances des lotions à l'eau d'Alibour diluée.

On a avantage à faire des séances très rapprochées, journalières, par exemple, de façon à écourter le plus possible un traitement qui devient vite fastidieux.

Lorsque tous les poils ont été traités, on guette les poils de repousse et on procède à leur destruction au cours de séances de plus en plus espacées.

Le résultat final est excellent et tout le secret de la technique réside dans la faible intensité du courant employé et la profondeur à laquelle on doit faire la diathermocoagulation.

***

Nous devons dire, en terminant, un mot de l'acétate de thallium. Il est indiqué dans le traitement des duvets composés de poils trop fins et trop nombreux pour être accessibles à l'électrolyse ou à la diathermocoagulation.

Sabouraud prescrit :

Acétate de thallium....... ..	trente à soixante centigrammes.
Oxyde de zinc	2 grammes.
Vaseline..........	30 grammes.

et conseille d'appliquer chaque soir cette pommade sur les régions trop pileuses par massage avec les doigts « gros comme deux ou trois grains de blé ou comme un très petit pois au total ».

« Au bout de dix-huit mois, dit SABOURAUD, cette pratique m'a régulièrement donné la réduction de moitié, grandeur et grosseur, du duvet sur lequel on l'a appliquée. On ne peut obtenir davantage. »

Prescrit de cette façon et à cette dose, l'acétate de thallium est inoffensif et notre expérience de cette thérapeutique confirme ce que dit SABOURAUD.

*
**

Le XANTHÉLASMA est une affection disgracieuse que sa localisation aux paupières et sa couleur rendent malaisée à dissimuler. Il s'observe surtout à l'âge moyen de la vie et chez les vieillards. Il paraît plus fréquent chez la femme. Il se manifeste par des taches d'une couleur jaune paille ou bistrée, nettement limitées et parfois un peu saillantes. Ces taches occupent indifféremment les deux paupières et deviennent souvent symétriques. Leur siège d'élection est la partie moyenne des paupières et l'angle interne de l'œil. L'histologie montre que les lésions sont strictement dermiques. Un tissu cellulaire lâche sépare les taches xanthélasmiques des plans profonds représentés par le cartilage tarse et le muscle orbiculaire et constitue un plan de clivage utile au cours des interventions.

Le traitement du xanthélasma de la paupière inférieure est parfois plus délicat que celui de la paupière supérieure. En effet, si l'intervention nécessitait, près du bord libre de la paupière inférieure, l'ablation d'une trop grande quantité de téguments, un ectropion serait à craindre.

Au contraire, à la paupière supérieure, on peut réséquer largement les téguments sans risque d'ectropion. S'il se produit, il est passager et se corrige de lui-même en deux ou trois semaines.

La paupière est une des régions du corps où les cicatrices sont les plus parfaites. Nous n'avons jamais observé de cicatrices vicieuses. Qu'il y ait eu suture ou non, les cicatrices sont le plus souvent linéaires, fines et souples. Elles sont généralement dissimulées dans les plis palpébraux, donc invisibles.

Cette localisation aux paupières, qui fait hésiter certains devant le traitement du xanthélasma, est donc en définitive un facteur de réussite.

Nous n'allons pas décrire tous les traitements du xanthélasma. Nous étudierons les deux procédés que nous utilisons

habituellement et qui répondent à des indications un peu différentes : la résection aux ciseaux suivie de suture et l'électrocoagulation. Nous signalerons ensuite une bonne méthode : la destruction au galvanocautère.

La résection aux ciseaux suivie de suture et l'électrocoagulation, doivent être faites sous anesthésie locale.

Nous utilisons la novocaïne. La solution à 1/100 qui ne nécessite pas l'emploi d'une grande quantité de liquide, suffit largement dans le procédé de résection aux ciseaux. Pour l'électrocoagulation nous employons des solutions d'un taux plus élevé : 5 %. L'adjonction d'adrénaline est inutile. Elle présente des inconvénients, car l'adrénaline gêne la résorption de l'œdème post-opératoire. Elle est dangereuse à la paupière où elle peut provoquer, par ses effets ischémiants, du sphacèle.

La résection aux ciseaux suivie de suture se recommande par sa simplicité. Ce procédé est indiqué dans le cas des nappes xanthélasmiques allongées transversalement dans le sens des plis palpébraux. Pour les taches de xanthélasma de petite taille, circulaires, plus hautes que larges et pour celles qui sont situées dans la région de l'angle interne de l'œil où la peau tendue est difficile à suturer, nous estimons que la suture nécessiterait la résection d'une trop grande quantité de tissus. Dans ces cas, nous pratiquons la résection sans suture ou l'électrocoagulation.

Pour la résection aux ciseaux suivie de suture, le matériel nécessaire comporte quelques serre-fines, un stylet, une pince à disséquer, des ciseaux fins, une aiguille à suture fine et à forte courbure, une pince porte-aiguille.

On fait dans la paupière un pli cutané transversal comprenant la tache xanthélasmique dans son entier et on fixe ce pli par une rangée de serre-fines sur le stylet. On vérifie de cette façon la rectitude de la base du pli et on voit si on peut le réséquer sans risque d'ectropion.

On injecte ensuite sous le pli cutané définitivement maintenu par les serre-fines quelques gouttes de solution anesthésique. On n'a pas, en opérant de cette façon, à tenir compte de la déformation due à l'infiltration par la solution anesthésique et on est assuré de la parfaite correction des lèvres de l'incision. Il ne reste plus qu'à réséquer la lésion d'un coup de ciseau donné au ras des mors des serre-fines. Les lèvres de l'incision apparaissent alors parfaitement coaptées et on fait, pour ter-

miner, une suture à points séparés très fins passés au ras des lèvres cutanées.

Aucun pansement n'est nécessaire. L'œdème consécutif est très minime. L'opéré peut vaquer à ses occupations sans que les traces de l'opération attirent l'attention.

On enlève les fils le quatrième jour et la cicatrice linéaire qui résulte de l'intervention devient très vite invisible.

Notre procédé d'électrocoagulation consiste à détruire en une séance le tissu xanthélasmique. Quelques gouttes de novocaïne à 5 % injectées dans le tissu cellulaire sous-jacent donnent une anesthésie parfaite et ont l'avantage, en soulevant la tache de xanthélasma, de l'isoler des plans profonds. Nous utilisons le réglage faible d'un appareil à ondes amorties. Nous n'employons pas d'électrode indifférente et notre électrode active est représentée par une tête d'épingle. Une curette de Brocq ou un grattoir de Vidal complète l'instrumentation.

On fait une électrocoagulation en nappe superficielle de la tache xanthélasmique et on enlève à la curette le tissu coagulé. Un changement de couleur du xanthome qui devient grisâtre indique une coagulation suffisante pour permettre le curettage. On détruit de cette façon la lésion couche par couche et on atteint ainsi le tissu sain. Ce procédé permet donc une extrême précision. Il ne se forme pas d'escarre. La sérosité qui s'écoule de la petite plaie opératoire forme une croûte légère qui tient lieu de pansement. Cette croûte tombe d'elle-même en quelques jours, découvrant une cicatrice parfaitement souple et dont la visibilité s'atténue très vite.

Le galvanocautère est un bon procédé décrit par Sabouraud et qui garde la préférence de certains auteurs. « Avec la pointe rouge sombre, dit Acquaviva, on zébrera en tous sens et assez profondément la nappe xanthélasmique. L'opération est rapide. Il persiste une escarre sèche formant croûte qui tombe dans les dix à douze jours qui succèdent à l'opération. Celle-ci est relativement peu douloureuse. Il y a quelquefois lieu de procéder à de légères retouches si elle a été insuffisante la première fois. La cicatrice est très peu visible. »

***

Existe-t-il un traitement purement médical du xanthélasma et que peut-on en attendre? Le traitement médical du xanthélasma doit s'adresser surtout aux troubles hépatiques que

présentent, de façon plus ou moins nette, les malades atteints de cette affection. Il associera le plus souvent l'opothérapie hépatique, les cholagogues, les cures hydrominérales. Le régime proscrira les graisses, surtout animales, le beurre et certains aliments particulièrement riches en cholestérine (jaunes d'œufs, cervelle). Il comportera (CHAUFFARD) des viandes rôties ou grillées, des légumes verts, du lait écrémé, des fruits.

Il ne faut pas attendre de ce traitement la disparition des taches de xanthélasma. On peut tout au plus espérer qu'il enrayera leur extension. Nous le conseillons, après opération, à nos malades, dans le but d'empêcher, autant qu'il est possible, l'apparition ultérieure de nouveaux éléments. Le traitement médical n'est donc pas sans importance, mais actuellement, et ce sera notre conclusion, le traitement du xanthélasma reste chirurgical.

(Travail du service de M. le Prof. agrégé A. SÉZARY, médecin de l'hôpital Saint-Louis.)

DU CHOIX DE LA MÉTHODE DANS LE TRAITEMENT DE QUELQUES TUMEURS DE LA PEAU

PAR

GEORGES BASCH

Il est indispensable de bien savoir, lors de la discussion du choix des moyens dans le traitement radical d'une tumeur de la peau, que ce choix doit être commandé moins par la nature même de la tumeur (sauf, bien entendu dans le cas d'un nævo-carcinome) que par un ensemble de conditions qui varient à l'infini : son volume, son siège, le nombre de ses éléments, et, d'autre part, la condition sociale, l'âge, le sexe, le psychisme du patient, etc. C'est ce que nous voudrions démontrer dans cet article, envisageant successivement les verrues, les chéloïdes, les angiomes (1).

1° *Le traitement des verrues.*

Que de moyens ont été proposés pour faire disparaître la verrue vulgaire, ornement disgracieux des doigts et des mains des enfants et des jeunes sujets! Tout est mystérieux dans le comportement de ces papillomes qui apparaissent sans raison, foisonnent et disparaissent dans certains cas spontanément ou sous l'influence de quelque poudre ou application externe que renforce la suggestion. Ce n'est qu'après l'échec de ces procédés qu'on se décidera à intervenir :

Que ce soit à l'hôpital ou en ville, si l'on a affaire à un adulte ou à un enfant docile ou bien maintenu, présentant une ou plusieurs verrues des mains ou des doigts bien limitées et en nombre restreint (5 à 6 au maximum) on recourra soit à l'*électro-coagulation* après anesthésie à la base à l'aide de novocaïne à 5 %, soit mieux encore à l'*étincelage* qui dessèche et

(1) G. BASCH, L. HUFNAGEL et P.-J. MICHEL : Les tumeurs bénignes. *Traité de Dermatologie*, tome I, fasc. 2, Doin, éditeurs.

ratatine la partie cornée avec le minimum de douleur et de dégâts et laisse une cicatrice moins visible que l'électro-coagulation. Voilà à mon avis le procédé de choix, plus rapide que le simple galvanocautère, plus élégant que l'ablation à la curette qui fait beaucoup saigner. Si par contre il s'agit de très nombreuses verrues volumineuses ou non, mais à siège spécialement peu favorable (articulations phalangiennes et surtout *pourtour des ongles*), chez une fillette ou un très jeune enfant indocile amené par des parents pusillanimes, ou chez une jeune femme du monde soucieuse de n'avoir pas de cicatrice, il vaut mieux recourir à la *radiothérapie* ou au *radium* qui amènent sans douleurs la chute de la verrue dans la quatrième semaine.

Quant à la *verrue plantaire* qui constitue comme on le sait une infirmité très douloureuse, interdisant le port de la chaussure, gênant la marche, et sujette à de nombreuses récidives si la cure n'en est pas radicale, elle peut également être traitée par divers procédés : une verrue unique, très gênante et dont on veut débarrasser aussitôt le malade doit être traitée à l'*électro-coagulation* après novocaïne; l'injection même de la solution de novocaïne est douloureuse à la plante du pied : on obviera à cet inconvénient en congelant quelques instants la région à l'aide du cryocautère ou en envoyant un jet de chlorure d'éthyle (bien essuyer au moment d'électro-coaguler). Il est exceptionnel d'observer des récidives après cette cure radicale, mais il faut réaliser une destruction assez profonde qui ne se comble qu'au bout de quelques semaines. Si la verrue n'est pas très douloureuse et que l'intervention puisse être différée de quelques jours, on aura avantage à faire subir à la verrue, comme le conseille DUCOURTIOUX, un traitement préalable à l'aide d'applications quotidiennes de pommade salicylée forte (acide salicylique : 8 grammes, talc : 10 grammes, vaseline : 20 grammes) maintenue en place grâce à un carré de leucoplaste, un autre carré percé d'un orifice, de la taille de la verrue protégeant les téguments sains. Cette application préalable que complètent des bains de pieds chauds et prolongés permet d'évider facilement à la curette la loge de la verrue et d'en électro-coaguler le fond après application de liquide de BONAIN. Mais il faut savoir que, là encore la radio ou radiumthérapie ont l'avantage d'être un procédé indolore, ne laissant pas de plaie ouverte; on donnera la préférence à ces procédés dans le cas de verrues plantaires multiples et bilatérales, éventualité

qui enlève à la cure par électro-coagulation son mérite principal qui est la simplicité et la rapidité (1).

2° *Le traitement des chéloïdes.*

Qu'il s'agisse de chéloïdes dites « spontanées » succédant à des éléments de folliculite souvent présternale, ou à de l'acné pustuleuse et infiltrée du visage, ou qu'il s'agisse de chéloïdes provoquées, postopératoires, le traitement en est long et décevant; l'amélioration est lente et difficilement appréciable, et les aggravations fréquentes, dès que le médecin croyant se rapprocher du but multiplie ou intensifie ses interventions.

On aura à choisir entre deux méthodes : le traitement radio-chirurgical préconisé par BELOT, et les méthodes de « patience ». Le traitement radio-chirurgical qui comporte l'exérèse que suit au bout de peu de jours l'irradiation large de la ligne opératoire, sans négliger les points de suture a donné des succès indéniables; mais il exige la collaboration d'un opérateur habile rompu à la chirurgie esthétique et d'un radiothérapeute prudent, capable d'appliquer la dose de rayonnement utile et de ne pas la dépasser. Ces conditions étant réunies, encore s'en faut-il que la méthode soit applicable à tous les cas : des chéloïdes étendues du visage ne pourront être ainsi traitées et l'on doit réserver la cure radio-chirurgicale à des lésions limitées en placards, ou « étendues mais linéaires; sachons aussi qu'une malade qui aura subi la déception de voir la cicatrice d'une minime intervention largement soulignée par un bourrelet chéloïdien, n'envisagera pas sans crainte une seconde exérèse; ne serait-elle pas fondée en effet à redouter une nouvelle chéloïde qu'agrémenterait encore une radiodermite? Répétons donc que le procédé de BELOT, remarquablement efficace entre ses mains ne peut être appliqué que dans des cas bien définis.

Quant aux procédés non sanglants, qui cherchent à obtenir l'assouplissement et l'aplanissement de la chéloïde à l'aide de moyens destructifs maniés avec douceur, ils présentent tous les mêmes inconvénients : séances trop nombreuses pour des résultats souvent incomplets, toujours aléatoires. *L'ionisation à l'iodure de potassium* qui assouplit les cicatrices vicieuses et adhérentes dans des résultats « moins bons et parfois désespérément longs à obtenir sur les éléments chéloïdiens »

(1) La radiothérapie ne réussit pas à coup sûr et comporte des risques si elle n'est pas très bien maniée.

(Belot); *l'ionisation au chlorure de magnésium* paraît agir plus sur les phénomènes subjectifs, prurit, douleurs spontanées, que sur la tumeur (L. Carlu); *la radiothérapie* (Belot) ou l'application de *radium* (S. Laborde) échoue assez souvent dans les chéloïdes anciennes, dures, épaisses et ramifiées. Belot leur associe volontiers le *massage biokinétique* de Jacquet et Leroy et les *scarifications*. Ce dernier procédé peut être également associé avec avantage à la cryothérapie (Lortat-Jacob et Sclente) : les scarifications seront profondes et espacées et seront pratiquées après congélation ; celle-ci sera assez énergique et prolongée au cours des premières séances et l'on pourra en introduisant assez d'acétone, user de la « pointe noyée » ; mais on diminuera le temps d'application et la pression si le tissu chéloïdien paraît s'assouplir et diminuer d'épaisseur afin de ne pas donner lieu à une nouvelle production de tissu chéloïdien succédant à la chute de l'escharre. Enfin j'ai pu voir de beaux résultats à la suite de l'étincelage, tel que l'a préconisé P. Ravaut : balayage lent et répété de la chéloïde à l'aide d'une gerbe d'étincelles. Il faut, par tâtonnements, obtenir des étincelles longues, peu cautérisantes et qui provoquent une coloration rouge-lilas de la chéloïde traduisant la congestion intense du tissu que peuvent même accompagner de petites ecchymoses. C'est sur cet afflux sanguin au sein du tissu fibreux que tablait Ravaut pour en obtenir un certain degré d'assouplissement. La méthode est excellente à condition que l'étincelle soit assez froide pour ne carboniser ni coaguler, sinon la chéloïde se reforme à mesure qu'on la détruit.

En résumé, la méthode radio-chirurgicale paraît vraiment le procédé de choix mais son application est réduite ; — on sera donc amené le plus souvent à choisir entre ces trois méthodes : scarifications-radiothérapie, scarifications-cryothérapie, soit enfin l'étincelage avec le courant de haute fréquence. Aucune garantie de succès ne pourra être donnée au patient ; néanmoins on obtiendra à peu près sûrement, au bout d'un temps plus ou moins long un assouplissement et un aplanissement de la tumeur. Disons enfin, pour terminer que la chéloïde récente, encore souple obéit bien mieux à l'un de ces divers traitements que la tumeur ancienne, dure, blanc nacré.

3° *Le traitement des angiomes tubéreux.*

S'il est difficile de faire un choix entre les nombreux moyens proposés contre la chéloïde, à cause de leurs médiocres résultats, il est, pour des raisons inverses, malaisé de se prononcer

sur le mode de traitement des angiomes tubéreux; chaque méthode donnant en effet des succès, il faut choisir le procédé le plus rapide et le plus élégant, donnant la plus belle cicatrice. Il est bien entendu que ce qui vient d'être dit s'applique aux *angiomes tubéreux* (en relief) et non pas aux angiomes plans dont le traitement tout particulièrement ingrat ne sera pas envisagé ici.

Là plus qu'ailleurs, il conviendra de tenir compte du siège de la tumeur, de son volume, de l'âge du patient, etc. Il faut d'abord savoir que des angiomes même volumineux peuvent, chez le nouveau-né disparaître spontanément; il n'y a donc pas lieu de se hâter ni de considérer comme le fait Degrais que tout angiome, étant appelé fatalement à s'étendre ou à s'ulcérer commande un traitement d'urgence.

Cela dit, il est hors de doute que la *radio* et surtout *la radiumthérapie* donnent d'admirables résultats et de belles cicatrices; mais là également si la méthode est excellente, elle n'est pas absolument exempte de risques. Il est bien entendu que lorsqu'on préconise une méthode thérapeutique active, quelle qu'elle soit, on sous-entend tacitement qu'elle sera appliquée correctement, mais nul ne peut nier que les erreurs de technique en matière de radio ou de radiumthérapie soient plus lourdes de conséquence que pour tout autre mode de physiothérapie. Des précautions particulières sont nécessaires chez le jeune enfant, et il faut s'abstenir de traiter par les rayons X ou le radium tout angiome siégeant au cuir chevelu surtout proche des fontanelles, ou siégeant aux régions génitales. L'inobservation de ces règles a pu entraîner de graves accidents immédiats ou un arrêt de développement définitif.

En présence d'angiomes siégeant en de tels points, ou encore si l'on ne peut compter sur la technique impeccable d'un spécialiste de toute confiance, on choisira parmi les autres méthodes : là encore *l'électrocoagulation* faite avec doigté et douceur, en plusieurs séances espacées de quinze jours, réduit les plus volumineux angiomes tubéreux en ne laissant qu'une cicatrice peu visible. C'est le moyen de choix pour l'angiome du cuir chevelu chez le nourrisson; même à la face, on aura de belles cicatrices, peu apparentes au bout de quelques mois.

Sézary, Touraine ont vanté les bons résultats des injections sclérosantes de salicylate de soude ou de quinine-urée pratiquées à l'intérieur de l'angiome utilisées soit seules, soit associées à l'électro-coagulation ou à la neige carbonique.

⁂

On voit donc qu'aucune méthode ne doit être appliquée de parti pris dans le traitement des tumeurs bénignes que nous venons d'envisager et que là comme ailleurs il n'y a que des cas particuliers.

REVUE DES LIVRES
1934

par R. LE BARON
Assistant de consultation à l'Hôpital Saint-Louis.

SYPHILIGRAPHIE

Traité de la Syphilis, par le Prof. Jeanselme et ses collaborateurs. Tome V : *Syphilis viscérale*, 2e fascicule (éditions Doin).

Le tome paru cette année, de cet excellent traité est consacré aux localisations viscérales, ou du moins à une partie d'entre elles puisque deux fascicules sont prévus. Un des chapitres les plus importants concerne la syphilis cardio-vasculaire. Lian et Blondel étudient successivement l'aortite, les autres artérites, les phlébites, les rapports entre syphilis et tension artérielle, le syndrome de Raynaud, puis la syphilis cardiaque dans les divers syndromes et les divers types d'insuffisance cardiaque. L'article se termine par l'exposé de directives générales pour le traitement des accidents cardio-vasculaires chez les syphilitiques.

Les localisations de la syphilis sur les glandes endocrines font l'objet d'un travail de R.-J. Weissenbach et Gilbert-Dreyfus : troubles thyroïdiens de divers types, lésions des parathyroïdes, atteintes du thymus, de l'épiphyse, de l'hypophyse, de la surrénale sont exposés dans une étude claire et précise. Les pages consacrées aux syndromes hypophysaires sont particulièrement pleines d'enseignement pour ceux qui s'intéressent à la pathologie endocrinienne.

Les autres chapitres concernent les localisations sur la trachée (Aubry), le poumon (Jean Hutinel et Kourilsky) et le médiastin, le pancréas (Schulmann et Lafourcade) avec discussion sur le diabète syphilitique, le sang et le chimisme urinaire (Georges Lévy). Les lésions de la syphilis en oto-rhino-laryngologie sont étudiées par Ramadier et celles de l'appareil visuel par Morax et Nida.

Enfin certaines questions aussi pratiques que discutées font l'objet des derniers chapitres : rapports de la syphilis avec les traumatismes (Moure et Iselin), la tuberculose (Rist), l'alcoolisme (Lacassagne), le cancer (Ménétrier et Touraine). Ces articles seront lus avec fruit par ceux qu'intéresse l'étude des remèdes à apporter à ces grands fléaux dont les progrès semblent souvent parallèles.

La présentation impeccable et l'illustration riche et soignée sont en tous points dignes de l'ouvrage.

Traitement de la Syphilis acquise, par le Prof. Gougerot. Collection des thérapeutiques nouvelles (éditions Baillière).

Ce petit fascicule constitue une excellente mise au point du traitement pratique et habituel de la syphilis acquise. Les divergences souvent considérables entre les auteurs, l'absence de critères absolus de guérison de l'affection, la nécessité de ne juger une thérapeutique qu'après une longue observation, celle d'adapter le traitement à la tolérance du malade, risquent

de jeter une certaine imprécision dans l'esprit des médecins et la crainte de nuire aux malades peut empêcher d'attaquer la maladie avec assez d'énergie.

Le Prof. Gougerot expose la méthode pratique qu'il emploie dans les cas courants. Après l'étude des diverses médications principales ou adjuvantes, discussions sur la valeur des cures uni ou pluri-médicamenteuses, des traitements discontinus ou continus, on pourra trouver les règles générales de la conduite du traitement dans les diverses périodes de la Syphilis : traitement d'attaque — traitement de consolidation, pér ode d'observation avec recherches des critères de guérison — traitement d'assurance contre la maladie, période de surveillance sans traitement. Enfin une mention spéciale est faite au traitement prophylactique.

Ce petit ouvrage clair, précis, sans longueur inutile, constitue un excellent guide pour le praticien, au cours de la surveillance de ses malades.

DERMATOLOGIE

Tuberculose cutanée et tuberculides, par Nicolas et Gaté, dans la Bibliothèque de la Tuberculose (éditions Doin).

Cet ouvrage est un excellent travail d'ensemble sur une question de jour en jour plus complexe, car les discussions entre les auteurs qui veulent ou non élargir le cadre classique, l'imprécision des limites entre tuberculoses vraies et tuberculides, la mise au point d'épreuves biologiques récentes en font une question tout à fait à l'ordre du jour.

Après quelques pages consacrées à la bactériologie, à la biologie, à la pathologie générales, on trouve un intéressant exposé concernant l'allergie et l'anergie, la réinfection et la surinfection, les poisons tuberculeux, la septicémie tuberculeuse atténuée. Puis l'étude des réactions de l'organisme montre l'intérêt des diverses recherches de laboratoire. Enfin est soulignée l'importance du terrain, de l'hérédité, des conditions sociales saisonnières, etc.

Une seconde partie est consacrée à l'étude anatomo-clinique des diverses formes de l'affection : types reconnus de tuberculose cutanée, tuberculides classiques, enfin, dans un chapitre d'attente, lésions dont l'origine tuberculeuse est possible ou probable mais non prouvée. Une mention est faite de l'association tuberculo-syphilitique.

Après étude des facteurs de pronostic et des éléments de diagnostic général du traitement préventif et curatif, font l'objet du dernier chapitre : thérapeutique générale ou applications locales avec leurs indications particulières et la manière de les effectuer avec le maximum d'énergie et de prudence.

Cet ouvrage bien édité et présenté se termine par une importante bibliographie.

Les accidents chimiothérapiques par hypersensibilité, par J. Gaté, H. Thiers et P. Cuilleret. Préface de P. Ravaut (Ed. Camugli, Lyon).

Il convient de signaler la publication de cet ouvrage clair et précis sur un sujet difficile : les discussions pathogéniques rendent, en règle, un travail aride et l'imprécision des termes jetés dans la controverse vient encore épaissir l'obscurité de tous ces problèmes pourtant riches d'enseignement et d'importance pratique. Pour situer le sujet, le livre débute par un rappel des pathogénies invoquées à l'origine des accidents médicamenteux : intoxication, infection focale ou biotropique, choc, hypersensibilité — avec critique de chacune d'elles.

Puis vient l'étude de l'hypersensibilité médicamenteuse. Après quelques

principes généraux, les auteurs précisent les critères des états d'hypersensibilité : les uns relevant de la clinique, les autres du laboratoire. Nous avons apprécié la clarté de ces exposés (spécialement celui de la transmission passive de l'hypersensibilité) et nous en conseillons la lecture à ceux, nombreux sans doute, que les discussions diffuses et confuses éparses dans la littérature médicale, rendent sceptiques sur l'intérêt théorique et la portée pratique de ces discriminations. Ainsi limitée et bien limitée, l'hypersensibilité laisse cependant le champ ouvert à de nouvelles recherches pour son mécanisme et son étiologie.

Un tableau résume alors les 107 observations d'accidents médicamenteux suivis par les auteurs sur des affections cutanées ou non, au cours de traitements très divers, puis une discussion serrée précise la valeur et la signification des méthodes et établit une comparaison entre elles. Puis les auteurs montrent quelles conclusions ils peuvent tirer de leur étude pour préciser les mécanismes biologiques de l'hypersensibilité clinique malgré l'obscurité que comportent encore ces faits.

Enfin passant des études théoriques dans le domaine clinique ils cherchent quelle part peut être attribuée à l'hypersensibilité dans les syndromes bien connus des crises nitritoïdes, des réactions cutanées, des grippes métalliques, etc... Quelques déductions thérapeutiques prouvent quelle importance pratique peut comporter cette sorte d'études.

Une importante bibliographie termine l'ouvrage qui fait grand honneur à ses auteurs, car ils ont fait excellente œuvre de médecins et de biologistes, comme l'a écrit le regretté Ravaut dans sa préface justement élogieuse.

Traité de Dermatologie clinique et thérapeutique, par Belot, Chevallier, Gaté, Joulia, Pinard, Ramel, Schulmann, Touraine, Weissenbach (Ed. Doin). Tome I, fascicule 2.

Voici paru le troisième volume de ce traité, complétant ainsi le Tome premier. L'ouvrage débute par une étude de Rabut sur les dermatoses infectieuses : streptococcies et staphylococcies de différents types, pyodermites diverses.

Un des principaux articles est consacré à l'étude des Dermatoses bacillaires et le travail le plus important est celui de Ramel sur les dermatoses dues au bacille de Koch. On connaît les intéressants travaux et les belles recherches effectuées par Ramel durant ces dernières années et nul n'était plus désigné que lui pour faire le point sur ce sujet complexe dans lequel on ne peut proposer des modifications qu'avec l'appui des épreuves anatomiques et biologiques. Tout cela est mis en lumière et les descriptions classiques n'ont pas été négligées au profit des notions modernes : les formes typiques de la tuberculose cutanée sont étudiées d'abord, puis les tuberculides de divers types, enfin les affections au sujet desquelles les discussions sont toujours ouvertes et sur lesquelles les travaux de Ramel ont jeté une lumière efficace.

Le chapitre des Dermatoses dues à des bacilles autres que celui de Koch comprend l'étude de la lèpre dont Bjarnhjedinsson a fait un exposé particulièrement attachant, de la morve, du farcin, du charbon, de la diphtérie cutanée, de la verruga péruvienne, de la peste cutanée (Ferrabouc), enfin celle du chancre mou due à Milan Kitchevatz. Ce chapitre des Dermatoses à spirilles et à protozoaires permet à Pinard de brosser un très instructif tableau général des signes et de l'évolution de la syphilis et de nous présenter quelques notions utiles sur les signes cutanés du pian, des leishmanioses et trypanosomiases.

Il faut tout particulièrement signaler le travail de Touraine et Renault

sur les Dermatoses par virus filtrants. Ces affections sont à l'ordre du jour et les ultra-virus eonstituent par eux-mêmes une question passionnante. Après des notions générales sur les virus et diverses dermatofiltroses, les auteurs donnent une très belle étude, eomplète et précise, de l'herpès et du zona.

La partie la plus importante de l'ouvrage est consacrée aux tumeurs de la peau. Cornil et Mosinger étudient d'abord les notions générales et les différents facteurs étiologiques trouvés à l'origine des tumeurs, l'étude des cancers des rayons et du goudron est particulièrement intéressante. Les tumeurs bénignes étudiées par Basch, Hufnaguel et P. J. Michel comprennent les papillomes (végétations et verrues), les fibromes (en particulier les chéloïdes) les myomes et lipomes, les kystes et adénomes, les angiomes enfin dont toutes les variétés sont envisagées avee précision.

Le seeond ehapitre est consacré aux nævis et aux maladies næviques. Les types en sont nombreux, l'article le plus important coneerne les nævis vaseulaires, et une étude particulièrement attaehante est consacrée à la maladie de Recklinghausen et au xéroderma pigmentosum; elle est due à Schulmann et Cornil.

L'étude des tumeurs malignes (Cornil, Mosinger et Lévy-Coblentz) comprend l'exposé des états pré-caneéreux dont la nature est si diseutée (l'érytroplasie, les maladies de Bowen et de Paget font partie de ee groupe), puis celui des états cancéreux vrais. Les épithéliomes forment la partie la plus importante avee l'étude claire et préeise de leurs divers types dans lesquels rentrent la maladie de Paget du mamelon et la maladie de Bowen, constituant les épithéliomas dits dyskératosiques. Un artiele spécial dû à A. Dupont est consaeré à l'angiomatose de Kaposi, affection si curieuse et si intéressante dont on trouvera une parfaite étude.

Le chapitre des tumeurs se termine par l'exposé des mélanomes et des sarcomes dont Cornil et Mosinger ont fait une excellente description.

La présentation et l'illustration de ee livre sont dignes de tous les éloges. Souhaitons, comme nous l'avons fait en rendant compte de ses devanciers, que cet ouvrage soit rapidement complété par les derniers tomes de eet excellent traité qui fait grand honneur à la dermatologie française.

CONGRÈS

V[e] Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de langue française (Lyon, juillet 1934).

Il nous est impossible d'analyser les importants rapports et les nombreuses communications qui ont été présentés au cours de ce congrès. Il faut lire dans le texte ces intéressants travaux, œuvres des meilleurs dermatologistes. Bornons-nous à signaler les sujets étudiés et à indiquer les noms des rapporteurs.

1re Question. — Etiologie et traitement du lupus érythémateux. Rapporteurs : MM. Ch. Du Bois (de Genève), Gougerot et Burnier, G. Petges.

2e Question. — Diagnostic du bubon chancrelleux. MM. J. Sanchez-Covisa (de Madrid) O. Jersild (de Copenhague), J Lacassagne et Lebeuf.

3e Question. — Accidents cutanés des traitements antisyphilitiques par MM. Dekeyser (de Bruxelles), Margarot-Milian.

Le Gérant : G. DOIN.

Sté Gle d'Imp. et d'Ed., 1, rue de la Bertauche, Sens. — 4-35.

TOME 186 N° 4 1935

BULLETIN GÉNÉRAL DE THÉRAPEUTIQUE



CHRONIQUE

LES PORTEURS DE GERMES RHINO-PHARYNGÉS

PAR

ROBERT CLÉMENT et GERMAINE DREYFUS-SÉE

Médecin des Hôpitaux de Paris

Ancien chef de Clinique à la Faculté de Paris

Les porteurs de germes rhino-pharyngés constituent en pratique le réservoir permanent des agents pathogènes de la plupart des maladies infectieuses de l'enfance. Sains ou malades, ce sont eux qui propagent et disséminent les infections.

Leur présence dans une collectivité importante ou restreinte, crée un danger qu'il faut s'efforcer de supprimer, ou tout au moins de neutraliser. Pour cela, il faut d'une part, **poursuivre la destruction aussi rapide que possible du germe nocif** dans les cavités qui l'abritent, d'autre part, **protéger les sujets susceptibles de contracter la maladie** en les préservant de tout contact avec le porteur de germes, ou, lorsque cela est possible, en réalisant leur immunisation active ou passive. La réalisation parfaite de ces mesures prophylactiques aboutirait à la disparition des maladies contagieuses; c'est là un but idéal auquel nous sommes loin d'être parvenus à l'heure actuelle.

Pour nombre de germes, les procédés de désinfection dont nous disposons ont une efficacité inconstante; les mesures préventives se heurtent à des difficultés économiques et sociales et les méthodes d'immunisation sont d'application encore restreintes.

Dans la pratique, le médecin se trouve chaque jour en présence de problèmes extrêmement complexes, dans lesquels s'opposent parfois l'intérêt de l'individu et celui de la communauté.

Dans la famille, à l'école, dans les internats (œuvres ou pensions) à l'hôpital, il doit immédiatement prescrire les mesures les plus efficaces pour éviter la propagation d'une épidémie en entravant le moins possible la vie scolaire et familiale.

Il nous a paru bon de rassembler les notions actuellement acquises sur cette question si complexe des porteurs de germes rhino-pharyngés, et sur les mesures les plus efficaces à envisager pour en atténuer le rôle nuisible.

Un grand nombre de maladies de l'enfance se propagent par l'intermédiaire des germes rhino-pharyngés. Il importe donc de **dépister** dans l'entourage des sujets atteints de ces infections tous les **individus suspects?** Cette recherche sera relativement aisée pour les maladies dont le germe est connu et peut-être cultivé : diphtérie, méningites, certaines angines, etc. Pour les affections à virus non décelable, l'entourage du malade sera systématiquement suspecté. Le malade lui-même peut demeurer contagieux pendant un temps plus ou moins long. La grande expérience de **M. Dopter** sur ce sujet lui a permis d'exposer en détail ces importantes notions.

Par des moyens empiriques on a réussi à délimiter approximativement les délais de contagiosité de certaines maladies. Pour d'autres (encéphalite, poliomyélite, etc.), le mode de contagion et la persistance du virus demeurent en discussion.

En milieu épidémique la suspicion ne devra pas être limitée à l'entourage immédiat du malade, il faudra généraliser les mesures de prophylaxie et les rendre particulièrement sévères pour les sujets en contact avec les nourrissons et les débiles.

En raison de leurs localisations au niveau d'une muqueuse riche en replis et en anfractuosités, les germes rhinopharyngés, même les plus fragiles, présenteront une remarquable résistance aux essais de désinfection. **L. Leroux** met bien en valeur les **notions anatomiques et physiopathologiques** qui conditionnent cette résistance. Il montre également le rôle des *infections associées* ou épisodiques dans la persistance des germes et dans les variations de leur pouvoir pathogène. C'est ainsi qu'on a pu observer l'*exaltation de virulence* de certains germes sous l'influence d'une amygdalite banale ou d'une infection rhino-pharyngée.

La disposition anatomique des voies aériennes supérieures rend particulièrement malaisée la destruction complète des germes nocifs chez l'enfant. Les adénoïdiens, les sujets porteurs

d'amygdales cryptiques sont spécialement résistants aux tentatives de désinfection.

De très nombreux **moyens de désinfections mécaniques, chimiques, biologiques, physiques,** voire même **chirurgicaux** ont été proposés. Leur multiplicité même prouve qu'aucun n'est constamment efficace. On en trouvera l'énumération et la critique dans la plupart des articles de ce numéro. **MM. Ch. Cohen** et **L. Exchaquet** ont bien voulu eux aussi nous envoyer leur opinion autorisée. A côté des procédés souvent décevants de la médecine allopathe nous avons demandé à **M. Vannier** de nous exposer les ressources de l'art homéopathe.

Pendant toute la durée de leur contagiosité ces enfants doivent être obligatoirement éloignés des sujets réceptifs. Nous avons exposé dans deux articles les **règlements officiels et les mesures qui s'appliquent aux porteurs de germes dans les collectivités.**

L'éviction souvent prolongée imposée aux porteurs de germe n'est pas sans inconvénient pour leurs études et constitue une gêne considérable pour leur famille. En outre l'isolement n'est souvent que relatif et les contacts extrascolaires contribuent à la constitution de nouveaux foyers épidémiques. L'isolement strict ne peut être prolongé que chez les sujets présentant un réel danger de contagiosité. L'identification exacte du germe est donc indispensable pour éliminer les microbes de morphologie analogue et lorsque cela est possible il faut rechercher le **pouvoir pathogène du germe en cause.** Nous avons résumé dans un article les notions essentielles sur l'authentification et l'appréciation de virulence des agents pathogènes connus.

Les résultats inconstants et souvent peu satisfaisants obtenus dans la désinfection des cavités rhino-pharyngées, les difficultés que rencontrent en pratique les mesures d'éviction des sujets capables de propager un germe pathogène, la rigueur insuffisante et le peu d'efficacité de l'isolement dans de nombreux cas ont incité à envisager sous un autre angle, la lutte contre la dissémination des maladies contagieuses. Si l'on ne peut supprimer les porteurs de germes, ou les empêcher de nuire en les isolant d'une façon stricte, il faut essayer de diminuer ou de supprimer la réceptivité des sujets jusque-là indemnes.

La recherche des immunités naturelles, congénitales ou spontanément acquises, et l'**immunisation active** ou **passive**

des enfants réceptifs sont, avec la désinfection des porteurs de germes et leur isolement, les meilleures armes que nous possédions pour protéger l'individu contre les maladies épidémiques ou endémiques et en poursuivre la disparition totale. A cet important chapitre de la prophylaxie anti-infectieuse, nous avons consacré plusieurs articles du numéro précédent de Pédiatrie de cette revue (1) et nous nous permettons d'y renvoyer le lecteur.

(1) Vaccinations et immunisations préventives des maladies infectieuses chez l'enfant (*Bulletin général de Thérapeutique*, t. CLXXXV, n° 5, 1934, p. 205 à 260.

LES PORTEURS DE GERMES RHINO-PHARYNGÉS

PAR

M. DOPTER

Membre de l'Académie de Médecine

Le rhino-pharynx est le réceptacle d'une flore microbienne abondante; on y décèle en grand nombre des saprophytes vulgaires, mais aussi, à l'occasion, des germes pathogènes qui déterminent au niveau de la muqueuse du cavum et de la gorge des phlegmasies qui leur sont propres. L'infection, qui prend naissance à la suite de l'inhalation de poussières ou de gouttelettes bacillifères émanant de sujets atteints de rhino-pharyngite, peut rester localisée ou bien diffuser dans l'organisme en prenant la voie circulatoire ou lymphatique pour engendrer des maladies infectieuses diverses.

L'évolution de la réaction inflammatoire dont le rhino-pharynx est le siège varie suivant le germe en cause; mais une première notion est à retenir; qu'il s'agisse du streptocoque, du pneumocoque, du méningocoque, du bacille diphtérique, etc., pour ne parler que des virus visibles, le germe infectant survit pendant un temps variable à la guérison anatomo-clinique; il continue à être hébergé par la muqueuse, où il est décelable pendant la convalescence et au delà. En règle générale, cette survie est assez limitée; au bout de 15 jours à 3 semaines il disparaît spontanément; mais en d'autres cas, on le voit persister pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois, parfois au delà d'une année, soit que la lésion initiale continue à évoluer d'une façon torpide au niveau de l'amygdale pharyngée, des végétations adénoïdes ou des recessus du cavum, soit que toute trace d'inflammation muqueuse ait totalement rétrocédé. Des faits du même ordre ont été constatés pour certaines infections à virus invisibles telles que la maladie de Heine-Medin, la névraxite épidémique.

A côté de ces « porteurs convalescents » une autre catégorie doit attirer l'attention; il s'agit de sujets qui déclarent n'avoir présenté antérieurement aucune infection du rhino-pharynx, et cependant la muqueuse de ce dernier héberge tel ou tel germe

pathogène dont la présence ne semble, à première vue, liée à aucun désordre initial. Ce sont les « porteurs sains » proprement dits. A vrai dire, on discute encore sur la réalité de tels faits : il n'est pas douteux que bien souvent ces porteurs sains ont été atteints quelque temps auparavant soit d'une rhinite, soit d'une pharyngite, assez légères pour n'avoir pas attiré particulièrement l'attention et qui n'en ont pas moins laissé, après leur disparition, leur trace bactériologique. En d'autres cas, on se trouve en présence de sujets qui sont en incubation de l'infection, correspondante au germe décelé, qui doit faire son éclosion quelques jours plus tard (porteurs précoces). Mais il est juste d'ajouter qu'en d'autres encore, que le sujet soit immunisé ou non, la présence du germe pathogène ne semble liée à aucune infection antérieure ou ultérieure, et semble parfaitement tolérée.

Grande est l'importance de ces notions au point de vue épidémiologique, car le rhino-pharynx est une cavité ouverte qui, si elle donne accès à de multiples germes pathogènes et est ainsi le point de départ de toute une série d'infections, constitue également une porte de sortie qui leur permet de se répandre à l'extérieur. On s'explique ainsi la contagiosité de ces infections rhino-pharyngées, soit banales, soit spécifiques, qui se transmettent par contact direct d'individu à individu par les gouttelettes infectantes issues de l'organisme du malade ou du simple porteur, à la faveur de l'éternuement, de la toux, de la parole, même chuchotée, si l'on en croit l'expérience classique d'Hübener. C'est aussi cette notion qui a permis de comprendre comment la méningite cérébro-spinale, infection que l'on croyait autrefois cantonnée exclusivement dans la cavité cérébro-méningée, peut se transmettre à la faveur de la rhino-pharyngite initiale que provoque le méningocoque. Il en est de même de la poliomyélite, de l'encéphalite épidémique, etc.

Or, cette transmission dont est responsable le germe issu d'un malade à la période d'état, peut être réalisée par le même germe issu d'un simple porteur, convalescent ou autre. Les exemples abondent en effet, montrant que certaines maladies infectieuses à point de départ rhino-pharyngé ont été importées en certaines collectivités par un porteur de germe spécifique. L'histoire épidémiologique de la diphtérie, de la méningococcie, de la pneumococcie, en fournit largement les preuves. Tel sujet porteur convalescent de bacilles de Löffler pendant de longs mois a semé la diphtérie partout où ses pérégrinations l'ont

porté. Rappelons le fait intéressant recueilli par SELTER à Bonn, concernant un soldat convalescent de méningite cérébro-spinale qui, de retour à son corps, a semé le méningocoque autour de lui, créant une série de porteurs de germes parmi lesquels la méningite fit éclosion. Faut-il rappeler également que des foyers de poliomyélite, d'encéphalite épidémique peuvent reconnaître pour origine des faits du même ordre, à la suite de l'arrivée dans un milieu indemne, de convalescents dont la muqueuse pharyngée continue à héberger le virus spécifique correspondant? C'est sans doute par le même procédé que les convalescents de scarlatine, d'oreillons, sont contagieux, beaucoup plus que par la souillure indirecte de tout objet contaminé par eux.

Malgré les objections qui ont été opposées à cette manière de voir, il est bien évident que les porteurs rhino-pharyngés jouent un rôle important dans la transmission des infections qui ont pour point de départ le cavum et l'arrière-gorge. Ils sont d'autant plus redoutables à cet égard que leur état de santé leur permet de vaquer à leurs occupations habituelles et de se mettre en contact avec les sujets sains qu'ils peuvent contaminer.

On peut comprendre ainsi la répercussion qu'a entraînée la connaissance de ces données nouvelles sur la compréhension de certains faits épidémiologiques qui, à leur défaut restaient inexplicables; la prophylaxie en a également bénéficié :

De nombreux observateurs, en effet, avaient été frappés de constater le caractère spontané, du moins en apparence, de l'éclosion de certains foyers épidémiques de diphtérie, de méningite cérébro-spinale, de poliomyélite etc., où la contagion ne semblait pas pouvoir être invoquée. On expliquait autrefois pareils faits par le microbisme latent : tout individu était considéré comme portant en lui, à l'état saprophytique, tous les germes spécifiques, dont chacun attendait une cause occasionnelle, extrinsèque ou intrinsèque, pour exercer son pouvoir pathogène; d'où l'apparition parfois massive de certaines de ces épidémies dans une collectivité soumise à la même cause favorisante.

Mais les expertises bactériologiques pratiquées depuis lors ont démontré que les germes rhino-pharyngés ne revêtaient nullement le caractère ubiquitaire invoqué par nos anciens, et que leur présence dans le rhino-pharynx ne relevait que d'une

contamination d'individu à individu. De telles constatations étaient de nature à expliquer que l'éclosion d'une épidémie de diphtérie, de méningite méningococcique ou pneumococcique, etc., pouvait reconnaître pour cause la présence d'un porteur de germes ignoré, qui pouvait s'être lui-même contaminé dans un tout autre foyer. Elles étaient susceptibles de faire comprendre la survenance, au cours d'une même épidémie, de certaines atteintes apparues, comme spontanément, en dehors de tout lien perceptible avec des atteintes antérieures du même ordre.

A vrai dire, ces porteurs rhino-pharyngés doivent, au même titre que les autres, être considérés comme les traits d'union entre des cas qui semblent étrangers les uns aux autres, comme les anneaux d'une chaîne ininterrompue qui relient entre eux les atteintes isolées et les foyers épidémiques paraissant évoluer en toute indépendance. Les recherches bactériologiques pratiquées systématiquement en des milieux infectés en ont apporté la démonstration la plus évidente.

De cette conception découlent des mesures prophylactiques rationnelles qui se substituent heureusement à l'absence de toute prophylaxie spécifique à laquelle aboutissait en réalité la doctrine ancienne de la genèse autochtone des épidémies :

L'isolement des porteurs de germes s'impose, en effet, au même titre que l'isolement des malades, puisque les uns et les autres sont des semeurs de germes infectants, dangereux pour l'entourage.

Mais cette mesure qui ne saurait être indéfiniment prolongée dans le cas d'un long « portage » doit être complétée par la désinfection du rhino-pharynx destinée à expurger ce dernier des germes pathogènes qui y persistent.

Or, qu'il s'agisse de détruire des germes vulgaires tels que le streptocoque, le staphylocoque, le pneumobacille de Friedlander, ou des germes plus strictement spécifiques tels que le bacille diphtérique, le méningocoque ou les germes qui lui sont similaires, cette stérilisation de porteurs rhino-pharyngés se heurte à de nombreuses difficultés. On peut d'ailleurs en juger par la multiplicité des procédés proposés, dont aucun, à la vérité, n'a atteint complètement le but poursuivi. C'est qu'en effet il s'agit de désinfecter non seulement la cavité pharyngée, mais aussi le cavum, dont les anfractuosités et les replis nombreux, où se logent les microbes, rendent ces derniers peu accessibles au contact avec les antiseptiques; de plus ces germes

ne sont pas à l'état nu; ils sont englobés dans une gangue de sécrétion muqueuse qui les protège contre les substances désinfectantes.

Nombreuses sont celles qui ont été préconisées :

Parmi les procédés chimiques, on a utilisé sans grand succès les gargarismes et les lavages à l'eau oxygénée, à la liqueur de Labarraque à 50 p. 1.000, au bleu de méthylène au 1/10 etc., les simples lavages au sérum salé hypertonique, les applications d'huile goménolée, les instillations nasales d'argyrol ou de solution à 1 p. 200 de nitrate d'argent, les gargarismes, inhalations ou badigeonnages à l'aide d'eau phéniquée à 0,5 ou 1 p. 100 ou de phénosalyl; l'acide salicylique a été utilisé également en gargarismes. Miller a employé encore les inhalations de formol à la dose de 0,25 à 1 p. 100 de la solution du commerce à 40 p. 100; Lomry a conseillé des seringages des fosses nasales et de la gorge à l'aide de l'iode ioduré à 2,5 ou 3 p. 100 de sérum physiologique.

A vrai dire, aucun de ces procédés antiseptiques ne s'est vu conférer la propriété désinfectante du rhino-pharynx que l'on escomptait.

L'application de douches d'air chaud a été conseillée par Rendu, puis Martin et Dujarric de la Rivière. Il en est de de même des rayons X, des rayons ultra-violets dont Artin a pu se montrer satisfait en quelques cas.

Appliqués indifféremment sur les porteurs de méningocoques ou de bacilles diphtériques, ces procédés se sont montrés, en somme, assez inopérants. Quelques autres se sont adressés plus particulièrement à chacune de ces deux catégories.

Chez les **porteurs de méningocoques,** H. Vincent et Bellot ont proposé les inhalations répétées 4 à 5 fois par jour de vapeurs iodées associées au gaïacol et à l'acide thymique; entre leurs mains, elles se sont montrées capables de faire disparaître le méningocoque en 4 ou 5 jours. Ces inhalations sont parfois irritantes et mal tolérées; de plus, en certains cas, elles n'ont pu empêcher le méningocoque de persister pendant plusieurs semaines.

Gordon pulvérisait une solution de 2 p. 100 de chloramine ou de sulfate de zinc dans un local étroit où étaient introduits les porteurs; cette atmosphère était respirée par ces derniers pendant 15 à 20 minutes. De même Turck, dans l'armée américaine, a réalisé l'inhalation de chlore gazeux dégagé par action de l'acide sulfurique sur l'hypochlorite de soude. Les résultats

semblent avoir été assez encourageants; mais le procédé comporte des dangers d'intoxication sur lesquels il est inutile d'insister.

En 1906, WASSERMANN avait vanté l'action bactéricide locale du sérum antiméningococcique liquide. En 1916, CARNOT a utilisé le même produit, desséché, en pulvérisation dans les fosses nasales; il en est de même de CAYREL qui, sur 30 porteurs de méningocoques, a vu ces derniers disparaître chez 23 d'entre eux du 3e au 5e jour. Pour être vraiment efficace, il semble que le sérum doive être porté directement au siège habituel du méningocoque, à savoir à la partie supérieure du rhino-pharynx et notamment au niveau de l'amygdale pharyngée, à l'aide d'un insufflateur à tube recourbé permettant de pénétrer aussi haut que possible, derrière le voile du palais.

Retenons les essais heureux de REILLY et COSTE qui ont vanté le haut pouvoir antiseptique de la gonacrine sur le méningocoque. Les attouchements pharyngés et des instillations nasales, répétés deux fois par jour, avec une dilution à 1/5 des ampoules à 2 p. 100 employées pour les injections intraveineuses ont permis dans 5 cas sur 5 la disparition du méningocoque en 48 heures. Il n'est pas douteux que si ces résultats étaient confirmés, un grand progrès serait réalisé pour la prophylaxie de la méningococcie.

Chez les **porteurs de bacilles diphtériques**, on a employé plus spécialement le sérum, non pas antitoxique, mais antimicrobien, tel que L. MARTIN l'avait préparé : sérum desséché enrobé dans des pastilles que l'on faisait sucer au malade. Contre la présence du bacille dans les fosses nasales, DOPTER avait obtenu de bons résultats à la suite de l'inhalation de sérum desséché pulvérisé. RAVAUT avait préconisé pendant la guerre les pulvérisations d'une poudre contenant le sérum antimicrobien et de l'arsénobenzol. En réalité, les résultats se sont montrés inconstants.

La vaccinothérapie par injections sous-cutanées a été pratiquée par BROWNLIE; mais de nombreuses injections sont nécessaires, et la méthode ne paraît pas exempte de dangers. Des vaccinations pratiquées par voie nasale par ARTIN qui cherchait à créer une immunité locale, n'ont pas donné de résultats, car le délai moyen de disparition des bacilles de Löffler ne s'est pas montré inférieur à 30 jours.

Enfin plus récemment, P. LEREBOULLET et GOURNAY ont tenté

des essais, chez le nourrisson, à l'aide de la gonacrine et avec le novarsénobenzol :

Une solution de gonacrine à 2 p. 100 instillée matin et soir leur a permis de faire disparaître le bacille diphtérique en 8 jours dans 46 p. 100 des cas; toutefois cet antiseptique, malgré sa puissance, s'est heurté à des échecs dans 21 p. 100 des cas (*Thèse* de Courtois).

Par contre, des instillations (3 fois par jour) de 3 gouttes dans chaque narine d'une solution de novarsénobenzol, à raison d'une ampoule de 0 gr. 15 pour 2 c.c. d'eau distillée, ont réussi à faire disparaître le bacille diphtérique, en 6 jours en moyenne, dans 60 p. 100 des porteurs ainsi traités; les auteurs n'ont enregistré que 5 p. 100 d'échecs (Courtois). Ce procédé a eu pour conséquence de faire cesser dans les nourriceries de l'hospice des Enfants Assistés la contagion par les porteurs de germes.

Cette méthode semble devoir se montrer infiniment supérieure à toutes les autres; elle permet l'espoir de voir, sinon se réaliser la stérilisation rapide des porteurs de germes, du moins se réduire la durée parfois désespérante du portage de bacilles de Löffler, et par là même la durée de l'isolement qu'il est susceptible d'entraîner, et du danger que créent pour leur entourage les sujets qui les hébergent. Néanmoins les difficultés auxquelles se heurte cette désinfection ne sont pas encore totalement levées; un jour viendra peut-être où une stérilisation plus complète rendra plus efficace encore la prophylaxie des infections à point de départ rhino-pharyngé.

TRAITEMENT
DES PORTEURS DE GERMES RHINO-PHARYNGÉS

PAR

Robert CLÉMENT

Les porteurs de germes, convalescents ou sains, sont un tel danger pour la collectivité, leur isolement indispensable entraîne de telles conséquences sociales et économiques, qu'il y a intérêt à les traiter énergiquement pour les rendre le plus vite possible inoffensifs.

Depuis que le rôle des portenrs de germes dans la diffusion des maladies a été démontré, depuis surtout que l'on a pu mettre en évidence dans le rhino-pharynx l'existence de virus pathogènes, on s'est ingénié à trouver une bonne méthode de désinfection du nez et de la gorge. La multiplicité des médications préconisées montre bien qu'il n'en est point de constamment et rapidement efficace. Nous allons passer en revue quelques-unes d'entre elles et envisager leurs mérites réciproques. Il est bon d'avoir à sa disposition plusieurs armes car l'action de chacun des désinfectants ne se prolonge en général pas au delà de quelques jours.

Deux principes doivent à notre avis dominer le traitement des porteurs des germes rhino-pharyngés : 1° varier les procédés; 2° éviter tout ce qui peut traumatiser et altérer les muqueuses.

***

De nombreux ANTISEPTIQUES CHIMIQUES ont été proposés. Les **gargarismes** ou les **lavages de gorge** à l'**eau oxygénée,** au **perborate de soude,** au **borate de soude,** au **chlorate de potasse,** au **bicarbonate de soude,** au **salicylate de soude,** à l'**acide salicylique,** au **phénosalyl,** à la **liqueur de Labarraque,** à la **solution de Dakin,** à l'**eau iodée,** à l'**eau phéniquée,** sont couramment employés. Nous conseillons de les utiliser à basse concentration, 0,5 à 1 % au maximum, 1 pour 1.000 de préférence.

On a essayé en Allemagne une solution d'**iodure de potassium à 5 %**, qui devait produire un dégagement d'iode en présence d'eau oxygénée additionnée d'acide chlorhydrique. D'après Munchmeyer (1), la quantité d'iode dégagée de cette façon est pratiquement insuffisante pour détruire les bacilles diphtériques.

La désinfection nasale est poursuivie simultanément par l'**instillation dans les narines**, d'huile goménolée, d'huile résorcinée, d'huiles riches en essences aromatiques, de solutions aqueuses d'argyrol, de collargol, de protargol, etc...

Chez les enfants, le gargarisme est impossible au-dessous de 5 à 6 ans, et même l'enfant plus âgé ne le pratique pas, sinon assez consciencieusement, du moins d'une façon efficace, il vaut mieux employer le grand lavage au bock de 2 litres d'une solution antiseptique faible avec une pression suffisante. Nous donnons la préférence au **sérum salé à 9 pour 1.000** qui a l'avantage de n'être pas irritant et d'agir mécaniquement par un phénomène d'exsudation et d'exosmose, souvent favorable là où d'autres méthodes ont échouées.

Chez de nombreux adénoïdiens, les instillations nasales et les lavages de gorge sont insuffisants pour désinfecter un cavum tomenteux, irrégulier, réceptacle des foyers microbiens. C'est pour cela qu'on a proposé des **seringages** des fosses nasales et de la gorge, Lomry (2) a préconisé l'**iode ioduré** à 2,5 ou 3 % dans du sérum physiologique. Nous n'osons pas conseiller cette pratique en raison des dangers qu'elle présente de faire pénétrer des sécrétions infectées dans les sinus ou dans les oreilles.

Nous utilisons très souvent l'administration dans les narines, à la cuiller, l'enfant ayant la tête rejetée en arrière, de sérum physiologique adrénaliné ou éphédriné. L'absence de pression supprime les risques du seringage.

Lisbonne, Devèze et Mlle Labraque-Bordenave (3) ont proposé des **insufflations** dans le rhinopharynx d'une poudre contenant 1 gr. de **sulfate neutre d'oxyquinoléine** pour 100 gr. de carbonate de bismuth. L'oxyquinoléine aurait une action antiseptique puissante sur le bacille de Loeffler en milieu albumineux.

(1) Munchmeyer et Nost : Beitrag zur Entheinung der diphterie-bacillenträger. *Medizinische Klinik*, n° 47, 1918.

(2) M Lomry : Prophylaxie de la diphtérie : sur la désinfection des voies respiratoires. *La Médecine*, 1919, p. 178.

(3) Lisbonne, Devèze, et Mlle Labraque-Bordenave : Les porteurs de germes diphtériques. *Soc. des Sciences médic. et Biolog. de Montpellier*, janvier 1930.

Les **badigeonnages** à la **glycérine iodée**, au **formol,** au **nitrate d'argent** à 1 pour 200, sont douloureux, ils coagulent le mucus et empêchent ainsi l'action désinfectante de s'exercer; ils brûlent la muqueuse et la rendent plus vulnérable. Un de nos maîtres ayant constaté qu'il était porteur de méningocoques, et scrupuleux de répandre partout ce germe, se fit plusieurs jours de suite, des badigeonnages au formol atrocement douloureux, sans obtenir aucun succès. ROSKAM (1) traita des porteurs de germes diphtériques par de grandes irrigations des cavités buccale et pharyngée avec une solution aqueuse de **phénosalyl,** suivie d'un badigeonnage des amygdales et du pharynx au moyen d'un tampon imbibé de glycérine iodée à 2 % et d'une solution nasale d'huile résorcinée et mentholée; malgré la répétition bi-quotidienne de ce traitement intensif, il n'obtint la disparition des bacilles, chez 47 porteurs, qu'en un temps moyen de 41 jours, 4.

Les substances colorantes semblent beaucoup plus efficaces et moins nocives pour les muqueuses. Le **bleu de méthylène** à 4 % a souvent une action remarquable, particulièrement lorsque la gorge est le siège d'une infection polymicrobienne complexe, riche en bacilles fusiformes et en spirochètes de Vincent.

J. REILLY et F. COSTE (2) ont utilisé le haut pouvoir antiseptique du **jaune d'acridine** (gonacrine) sur le méningocoque; des attouchements pharyngés et des instillations nasales, répétés 2 fois par jour avec une dilution au millième, auraient provoqué 5 fois sur 5, la disparition des méningocoques pharyngés.

Nous avons utilisé cette méthode chez les porteurs de germes diphtériques avec avantage, sinon succès constant. Des essais avec un **rouge d'acridine** nous ont donné des résultats analogues. P. LEREBOULLET et GOURNAY (3) avec la gonacrine à 2 % en instillations nasales bi-quotidiennes ont, chez le nourrisson, fait disparaître le bacille de Loeffler en 8 jours, dans 46 % des cas, mais il y eut 21 % d'échecs complets (*Thèse de* COURTOIS). Les mêmes auteurs ont obtenu 60 % de succès en 6 jours et seulement 5 % d'échecs avec l'instillation 3 fois par jour de

(1) J. ROSKAM : La désinfection des porteurs de bacilles diphtériques. *Annales de l'Institut Pasteur de Paris*, 1918, p. 255.

(2) J. REILLY et F. COSTE : Sur un procédé de désinfection rapide des porteurs de germes méningococciques. *Paris Médical*, 22 décembre 1928, p. 557-558.

(3) P. LEREBOULLET et J. GOURNAY : Le traitement local des nourrissons porteurs de germes diphtériques. *Soc. de Pédiatrie*, 8 juillet 1930, p. 370.

3 gouttes dans chaque narine d'une solution de **novarsénobenzol** de 0 gr. 15 pour 2 centicubes d'eau distillée.

Nous employons depuis bien longtemps les solutions d'arsénobenzol en applications pharyngées alternant avec le bleu de méthylène ou la trypaflavine, associées aux instillations nasales. Cette pratique semble une des plus efficaces, mais elle est loin de donner constamment et rapidement la stérilisation du rhinopharynx.

Comme il est difficile d'atteindre tous les recoins et les replis des cavités respiratoires supérieures, on s'est adressé à des antiseptiques volatils ou gazeux. Pour la désinfection des porteurs de méningocoques, VINCENT et BELLOT ont proposé des **inhalations** avec une cuillerée à café pour 1/2 litre d'eau bouillante de la composition :

Iode	20 gr.
Gaïacol	2 gr.
Acide thymique	0 gr. 25
Alcool à 60°	200 gr.

Les **fumigations** pratiquées avec la solution au 1/4 (1 % de la solution usuelle à 4 %) de **formaldéhyde** ont donné à H.-R. MILLER, d'excellents résultats. GORDON, pendant la guerre, pulvérisait une solution à 2 % de **chloramine** ou de **sulfate de zinc** dans un local étroit où étaient introduits les porteurs de méningocoques pendant 15 à 20 minutes. D'après R.-C. TURCK, les inhalations de **chlore gazeux** dégagé par l'action de l'acide sulfurique sur l'hypochlorite de soude dans une salle à des dilutions convenables, auraient donné d'excellents résultats chez les porteurs de méningocoques, tandis que les porteurs de bacilles diphtériques n'auraient été stérilisés que dans 50 % des cas.

Nous n'avons pas l'expérience de ces procédés de désinfection rhino-pharyngée, qui ne sont d'ailleurs pas de réalisation facile chez l'enfant à domicile. Nous utilisons très volontiers chez eux les **pulvérisations** ou les **vaporisations** soit avec un vaporisateur à main, soit avec la marmite de Lucas-Championnière. Cette méthode a l'avantage de n'être pas traumatisante pour la muqueuse et d'être plus facilement acceptée par les enfants que les badigeonnages ou les lavages de gorge. Dans les cas tenaces on pourra avoir recours au **siphonage** avec un siphon d'Eau de Seltz, procédé un peu brutal, mais qui, parfois réussit où d'autres ont échoué.

***

La destruction des germes rhino-pharyngés n'étant pas constamment obtenue par les applications de substances chimiques, on a essayé dans ce but, des MÉTHODES BIOLOGIQUES.

Le **sérum antidiphtérique** en injections sous-cutanées ou intramusculaires, et même intraveineuses, n'a aucune action sur la disparition des bacilles de Loeffler de la cavité rhino-pharyngée. L. MARTIN (1) a eu l'idée de remplacer le sérum antitoxique par un sérum antimicrobien et antitoxique préparé en injectant à des chevaux des bacilles diphtériques tués. Ces essais de sérothérapie antimicrobienne par voie parentérale n'ont donné aucun résultat. Les injections de **sérum antiméningococcique** n'ont également aucun effet sur les méningocoques rhinopharyngés.

En 1906, WASSERMANN avait vanté l'action bactéricide locale du sérum antiméningococcique liquide. P. CARNOT (2) a proposé d'utiliser le même produit **desséché en pulvérisations** dans les fosses nasales. Par ce procédé, CAYREL a vu disparaître les méningocoques du 3e au 5e jour chez 23 porteurs de ce germe. M. DOPTER pense avec raison que pour être efficace, le sérum devrait être porté au siège habituel du méningocoque, c'est-à-dire dans le cavum, au niveau de l'amygdale pharyngée, à l'aide d'un insufflateur à tube recourbé glissé derrière le voile du palais, aussi haut que possible.

MARTIN a préconisé, chez les porteurs de germes diphtériques, les applications locales pharyngées du sérum antimicrobien qu'il a préparé, ou l'emploi de **pastilles composées de poudre de sérum antimicrobien** incorporé à de la gomme, que l'on fait sucer au nombre de 6 à 10 par jour. Contre la présence de bacilles de Loeffler dans les fosses nasales, DOPTER a obtenu de bons résultats à la suite de l'**inhalation de sérum desséché pulvérisé.** On peut faire des insufflations 2 ou 3 fois par jour dans le nez et la gorge des porteurs de germes avec un pulvérisateur de modèle courant. Il est bon d'additionner le sérum antimicrobien en poudre de partie égale de carbonate de bismuth pour faciliter son dépôt *in situ*. RAVAUT a conseillé d'ajouter

(1) L. MARTIN : Les porteurs de germes diphtériques. *Bulletin Médical*, Paris, 1919.
(2) P. CARNOT : Le traitement des porteurs de germes (bacille diphtérique, méningocoque, typhique). *Paris Médical*, 1916, p. 231.

au sérum en poudre, de l'arsénobenzol, selon la formule suivante :

Pastilles Martin pulvérisées....	50 gr.
Arsénobenzol	0 gr. 90
Camphre pulvérisé à l'éther....	10 gr.
Talc........................	àà 25 gr.
Acide borique...............	

Les résultats de ces applications locales de sérum antimicrobien sont très inconstants et variables. Il ne semble pas que ce sérum antimicrobien ait un pouvoir spécifique contre le bacille de Loeffler. Roskam (1) a obtenu des résultats identiques en remplaçant le sérum antidiphtérique par du sérum antiméningococcique. Les essais de Ch. Artin (2) dans le service de E. Lesné, n'ont pas été bons.

Les essais de **vaccinothérapie** n'ont pas été beaucoup plus favorables. Brownlie (3) a expérimenté chez les porteurs de germes diphtériques, un vaccin fabriqué à l'aide de bacilles diphtériques tués, en injections sous-cutanées : il faut de nombreuses injections avant d'obtenir la disparition des bacilles.

La vaccination antidiphtérique par l'anatoxine de Ramon, n'a pas non plus d'action sur les germes rhinopharyngés, qu'elle soit récente ou ancienne. Les vaccinés semblent être porteurs de germes aussi souvent que les non-vaccinés.

Les **immunisations locales** paraissent plus logiques, mais jusqu'ici, ne semblent pas très efficaces. Les premiers essais de Ch. Artin, d'abord avec l'anatoxine de Ramon, puis avec le filtrat de cultures de 4 jours sur bouillon de bacilles diphtériques et de microbes banaux (staphylocoques, pneumocoques), atténué au formol et dilué, avaient paru favorables. Une étude plus approfondie n'a pas confirmé l'efficacité de ce procédé. Les recherches de Zoeller et Manoussakis (4) sur les immunités locales provoquées, notamment au niveau de la conjonctive, ont montré l'impossibilité de provoquer une immunité locale au niveau de la conjonctive, ou du derme, au moyen d'émulsion de bacilles tués par la chaleur.

Pour se débarrasser de bacilles diphtériques tenaces on a

(1) J. Roskam : La désinfection des porteurs de bacilles diphtériques. *Annales de l'Institut Pasteur de Paris*, 1918, p. 255.

(2) Ch. Artin : Etude et traitement des porteurs de germes diphtériques. *Thèse de Paris*, 1927.

(3) J. Brownlie : The problem of the « positive throat » in diphteria convalescents. *The Lancet*, London, mars 1920.

(4) Zoeller et Manoussakis : Infection diphtérique et immunité locale. *Comptes rendus Soc. de Biol. de Paris*, 1924, p. 660.

cherché à utiliser l'**antagonisme de certains microbes** contre ce bacille. Lesbre s'est servi du **pneumobacille de Friedlander.** Il badigeonnait la gorge des porteurs de germes avec des cultures de pneumobacilles; selon lui « le développement du pneumobacille fut immédiat, les germes diphtériques diminuèrent rapidement de nombre, présentèrent des formes d'involution et disparurent dans un délai de 7 à 12 jours après l'inoculation ».

Dans le même ordre d'idée, Schistz, de Copenhague, avait conseillé de faire des pulvérisations de cultures de **staphylocoques dorés,** dans le rhinopharynx des porteurs de germes diphtériques. Quelques auteurs à sa suite, auraient obtenu de bons résultats, quoique inconstants.

Nous n'avons pas l'expérience de ces méthodes. Connaissant la valeur pathogène de ces microbes, les redoutables complications pulmonaires, pleurales et méningées du pneumobacille de Friedlander, les septicémies et les localisations osseuses du staphylocoque doré, nous nous sommes refusé à faire courir le risque d'une infection grave à des sujets qui ne sont même pas malades. Si le fait d'héberger des germes pathogènes dans le rhinopharynx est, pour un enfant, une chose ennuyeuse en raison de l'isolement qu'il nécessite, et par exemple de l'interruption des études, ces inconvénients ne sont pas suffisants pour justifier l'emploi d'une méthode qui pourrait être dangereuse.

***

Les agents physiques ont été également utilisés pour la stérilisation des porteurs de germes. R. Rendu (1), de Lyon, avait préconisé en 1913, les inhalations d'**air chaud** dans le traitement de la diphtérie. Dujarric de la Rivière (2) a adapté ce procédé à la désinfection de la gorge des porteurs de bacilles de Loeffler. Avec un appareil du type des séchoirs électriques et 2 ou 3 séances quotidiennes de 10 à 15 minutes, il est arrivé en peu de jours à débarrasser des sujets porteurs de germes depuis 2 ou 3 mois. Entre les mains d'autres auteurs, notamment de Lesné, ce traitement n'a pas donné des résultats aussi satisfaisants.

(1) R. Rendu : Des inhalations d'air chaud dans le traitement de la diphtérie. *Lyon Médical*, 12 janvier 1913.

(2) Dujarric de la Rivière : Traitement des porteurs de germes diphtériques par l'air chaud. *Bull. Acad de Med. de Paris*, 3 mai 1921.

Les rayons X ont été essayés par KAHN, aux États-Unis, R. DEBRÉ, en France. Leur application agirait en augmentant l'activité des leucocytes au niveau des amygdales et en favorisant ainsi leur faculté de bactériophagie. KRATSCHELL (1) après 2 ou 3 séances n'a obtenu que 38 succès sur 71 cas.

Les **rayons ultra-violets** possèdent *in vitro*, une action bactéricide que l'on a cherché à utiliser dans la désinfection de la gorge.

F. HERVÉ (2) a utilisé une lampe à vapeurs de mercure montée sur un tube de nickel de 15 cm. de longueur et de moins de 2 cm. de largeur qui lui sert d'abaisse-langue et dirige les rayons sur les foyers à irradier. Les séances 3 fois par semaine sont de 2 à 10 minutes. Après 6 à 11 séances 5 malades ont été débarrassés de bacilles diphtériques persistant dans leur gorge.

G. FOURNIER (3) dans le service de P.-H. PAPILLON, a employé une lampe portative à vapeurs de mercure, avec laquelle il irradiait quotidiennement pendant 1 à 2 minutes la cavité buccale et le nez, pendant quelques jours, et a obtenu ainsi des résultats encourageants. Sur 30 cas il y eut stérilisation dans les 6 jours pour 40 % des sujets traités. Le plus long traitement a demandé 21 jours et 12 séances.

E. LESNÉ et Ch. ARTIN (4) ont essayé par analogie, des instillations nasales 3 à 4 fois par jour, de 10 à 20 gouttes d'huile de coton récemment irradiée pendant 20 minutes à 30 centimètres par une lampe à vapeurs de mercure. Quelques cas ont paru favorablement influencés par ce procédé, mais les résultats ont été inconstants.

***

Les porteurs de germes convalescents ou sains, les plus tenaces, sont en général des enfants porteurs de *végétations adénoïdes* volumineuses, de *cavums étroits*, et *d'amygdales*, non seulement hypertrophiées, mais *irrégulières et creusées de cavités* plus ou moins profondes. Chez ces sujets, la respiration se fait, la plupart du temps, par la bouche, les mucosités s'accumulent dans le cavum. Il s'établit des gîtes microbiens au fond

(1) KRATSCHELL : Contribution de la rœntgenthérapie des porteurs de bacilles diphtériques. *Arch. of Kind.*, vol CIX, n° 1.

(2) F. HERVÉ : Traitement des porteurs de bacilles diphtériques par les rayons ultra-violets. *Journ. de Méd. de Bordeaux et du Sud-Ouest* t. CVII, n° 14, 20 mai 1930.

(3) FOURNIER : Stérilisation des porteurs de germes diphtériques par les rayons U. V. *Soc. de Laryngol. des Hôp*, 16 mars 1931.

(4) Charles ARTIN : Etude et traitement des porteurs de germes diphtériques. *Thèse de Paris*, 1927, p. 48-49.

des cryptes amygdaliennes et des récessus de la muqueuse. L'absence de ventilation nasale, l'accumulation des sécrétions et le mauvais drainage de la partie supérieure et profonde du rhinopharynx sont, à notre avis, les principales causes de la persistance indéfinie des microbes. La meilleure prophylaxie des porteurs de germes consiste à veiller dès le plus jeune âge, à l'état du cavum des enfants, à les **débarrasser des végétations adénoïdes** dès qu'elles entravent la respiration par le nez. Si l'ablation précoce présente l'inconvénient de voir le tissu adénoïdien bourgeonner et se développer à nouveau, c'est là peu de chose à côté des conséquences graves qu'entraîne un rhinopharynx obstrué et perpétuellement infecté, soit pour le développement du massif facial, particulièrement du maxillaire supérieur, soit pour les oreilles, soit pour les reins.

Les germes pathogènes persistent plus longtemps chez les convalescents, les sujets affaiblis que chez les bien-portants. Le **terrain,** l'**état général** jouent certainement un rôle. C'est pourquoi, au traitement local minutieusement et consciencieusement poursuivi plusieurs fois par jour, nous associons toujours une médication générale tendant à réparer la déficience de l'organisme et à reconstituer ses défenses. Un porteur de germes doit avoir une alimentation substantielle, un **régime bien équilibré** dans chacun de ses éléments, **riche en vitamines et en sels.** La vitamine C sera fournie par des fruits et des légumes crus, la vitamine A par une certaine quantité de lait et de beurre, auxquels on ajoutera une cuillerée à café d'une bonne huile de foie de morue. Chez le nourrisson, au régime lacté ou aux bouillies, il faut joindre un excès de facteur B, sous forme de levure de bière ou de son de céréales

Enfin, une notion qui nous paraît capitale est que tout en étant isolé, en raison des risques qu'il fait courir à la communauté, le porteur de germes **ne doit pas rester enfermé.**

En pratique, l'application de ce précepte se heurte à certaines difficultés, particulièrement en milieu hospitalier; mais elles ne sont pas insurmontables. L'Assistance publique de Paris a parfaitement compris qu'elle réaliserait des économies sur le séjour hospitalier des porteurs de germes, et débarrasserait les services d'aigus des hôpitaux, en soignant les porteurs de germes à la campagne. Pendant la guerre, nous avons pu réaliser cette méthode sur des soldats porteurs de méningocoques et nous avons constaté qu'aucune thérapeutique n'est

plus efficace pour la désinfection des rhino-pharynx hébergeant des germes pathogènes que la mise en plein air. Lorsque ce sera possible, il faudra choisir de préférence un endroit sec, sablonneux, loin d'une rivière et ensoleillé.

Lorsque les germes persistent indéfiniment, il faut s'assurer qu'ils ont gardé toute leur virulence et leur pouvoir pathogène. Fréquemment leur long séjour dans la gorge les atténuent et il est inutile de poursuivre l'isolement.

Enfin il arrive parfois que des agents pathogènes virulents résistent à tous nos procédés de désinfection. E. Lesné rapporte un cas où des bacilles de Loeffler virulents ont persisté 4 ans après une diphtérie. C'est dans ces cas que le **nettoyage chirurgical du cavum et de la gorge** peut être indiqué. On trouvera dans l'article de Leroux dans quelles conditions l'opération peut être pratiquée.

De tous les essais que nous avons tentés et de l'expérience de ceux qui nous ont précédé, il nous semble qu'on peut tirer les **conclusions** suivantes pour le traitement des porteurs de germes :

I. — Ne pas irriter ou traumatiser la muqueuse; pour cela éviter les caustiques et les antiseptiques forts.

II. — Chercher à faire plus un nettoyage mécanique qu'une antisepsie vraie. Les meilleurs résultats sont obtenus avec le sérum physiologique.

III. — Varier les procédés de désinfection : aucun d'eux n'a une valeur specifique.

IV. — Isoler les porteurs de germes en plein air.

OPINION SUR LE TRAITEMENT DES PORTEURS DE GERMES RHINO-PHARYNGÉS

PAR

CH. COHEN

Professeur de Clinique pédiatrique à Bruxelles

Je crois devoir diviser cette question en deux parties :

1° Prophylaxie et traitement des **porteurs de germes rhino-pharyngés, dont le virus nous est inconnu.**

Exemple: le virus de la grippe. Ni les gargarismes avec une solution antiseptique, ni les attouchements avec des solutions à base de couleurs d'aniline, ou à l'alcool iodé, ou à la glycérine iodée, ne semblent avoir donné de résultats dans la prophylaxie et dans le traitement des porteurs de germes rhino-pharyngés.

Je pense que la meilleure arme que nous possédons réside dans le **port du masque** qui devrait être obligatoire dans les hôpitaux d'enfants, consultations de nourrissons, crèches, etc., pendant la période de l'endémie grippale.

En ce qui concerne la scarlatine, l'isolement du malade serait à recommander pendant six semaines au moins. Je connais des exemples indubitables de porteurs de germes qui ont donné la scarlatine à leurs frères ou sœurs alors qu'ils avaient été isolés pendant plus de 40 jours; mais ce sont des cas exceptionnels. La recherche du streptocoque hémolytique dans les sécrétions pharyngées peut dans certains cas être utile, mais son absence ne prouve pas que l'individu ne soit pas porteur du virus scarlatineux.

2° Prophylaxie du traitement des **porteurs de germes connus.**

Exemple typique: le bacille diphtérique.

Je ne connais aucun traitement véritablement efficace des porteurs de germes diphtériques. Ni les applications locales, de sérum antidiphtérique desséché, ni les arsénobenzènes en application pharyngée ou nasale ne m'ont donné de résultats. Quand après quelques semaines un porteur de germes diphtérique se montre toujours positif à la culture, je fais faire la

recherche de la toxicité du germe. Si celui-ci se montre atoxique pour le cobaye, je laisse l'enfant retourner en classe. Il semblerait en effet que par son long habitat dans le pharynx d'un enfant guéri de la diphtérie, le bacille de la diphtérie a perdu de son pouvoir toxique. En tout cas, je ne me souviens pas que des cas de diphtérie se soient déclarés chez les condisciples des enfants qui ont été porteurs de germes depuis longtemps et auxquels j'ai permis de retourner en classe alors même qu'ils ne sont pas complètement débarrassés de leurs bacilles diphtériques. Il va de soi que cette méthode ne peut pas être appliquée d'une façon générale; à plusieurs reprises, j'ai remarqué qu'après 3 mois d'habitat dans le pharynx, le bacille avait perdu son pouvoir toxigène.

Je n'ai pas l'expérience de l'action de la radiothérapie sur les amygdales infectées de bacilles diphtériques. Comme ce traitement peut avoir une répercussion quelques mois, même des années, après l'application, je n'ose pas le proposer.

Pour le méningocoque, je n'ai pas beaucoup d'expérience non plus; dans quelques cas de porteurs de germes que j'ai eus, j'ai vu disparaître rapidement le méningocoque par des applications de bleu de méthylène.

OPINION SUR LE TRAITEMENT DES PORTEURS DE GERMES RHINO-PHARYNGÉS

PAR

L.-A. EXCHAQUET

Médecin de l'Hospice de l'Enfance (Lausanne)

J'ai essayé, je crois, une bonne partie des méthodes préconisées et n'ai jamais vu de résultats nettement convaincants. Je ne connais pas — peut-être est-ce de l'ignorance — de méthode qui permette d'assurer la stérilisation rapide du rhino-pharynx, aussi je suis arrivé à un quasi-abstentionisme.

J'en suis venu à croire que c'est la défense qu'il faut susciter, le terrain qu'il faut stimuler, aussi lorsque j'ai des porteurs de bacilles de LOEFFLER ma thérapeutique est-elle fort simple : désinfection légère du naso-pharynx : huile goménolée ou huile résorcinée. Je crois qu'il faut se garder avant tout d'irriter les muqueuses et que souvent les désinfectants énergiques font, dans la gorge, plus de mal que de bien.

Ensuite donner des stimulants comme la noix vomique ou le quinquina, et surtout mettre au plein air le plus tôt et le plus longtemps possible.

Tout cela est simpliste à l'extrême... les résultats ne sont pas pires, me semble-t-il, qu'avec des méthodes plus compliquées. Je crois même qu'ils sont un peu meilleurs à condition de pouvoir pratiquer largement la vie en plein air.

LA QUESTION DES PORTEURS DE GERMES EN OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

PAR

Le Dr Louis LEROUX

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux

En O.-R.-L. cette question est envisagée sous plusieurs aspects selon qu'il s'agit de porteur de germes dangereux pour son entourage, ce qui est le cas banal de médecine, ou de germes dangereux pour lui-même, ou enfin d'un germe qui doit être considéré à part : le bacille de Koch.

Ces deux derniers aspects peuvent sembler hors de la question pour des pédiatres, mais pour les spécialistes, il est d'usage de les étudier ensemble, car ils sont en O.-R.-L. d'une importance plus grande que le premier problème courant.

L'habitacle des germes pathogènes est avant tout les cryptes des amygdales palatines et des végétations adénoïdes : le plissement de l'épithélium pavimenteux de la muqueuse pharyngée constitue des fossettes et diverticules creux qui sont les cryptes et leurs anfractuosités. La paroi en est donc formée par cet épithélium qui va se modifier vers le fond de la crypte par une infiltration de cellules lymphatiques. Ces cavités dont la profondeur peut être très grande, sont remplies de cellules épithéliales desquamées, de leucocytes dégénérés en nécrose graisseuse, de germes presque constamment présents : streptocoque, bacilles fusiformes, spirochètes, etc.

La physiologie de l'amygdale a donné lieu à de longues discussions sur ses fonctions supposées de sécrétion interne, de ganglion, d'hématopoïèse, de défense et d'immunisation, et actuellement encore on n'est arrivé à aucune conclusion ferme. On sait cependant que l'amygdale n'est pas un ganglion parfait, notamment qu'elle manque de troncs afférents et que le système lymphatique intratonsillaire ne s'ouvre pas dans les cryptes amygdaliennes. Les germes résidant dans les cryptes sont donc à proprement parler extratonsillaires, ils peuvent garder toute leur virulence; exerçant, peut-être, comme on l'a supposé, à l'égard du sujet qui les héberge le rôle d'un vaccin vivant qui confère peu à peu une immunité spécifique.

Il n'existe pas de courant lymphatique de l'amygdale vers l'extérieur, cependant les lymphocytes inutiles ou détruits sont en partie éliminés à travers l'épithélium, si nombreux que les cellules épithéliales sont à l'état permanent trouées de cavités ou thèques. Cette élimination s'exagère au cours des infections et intoxications, elle doit jouer un certain rôle dans la dissémination des germes logés dans les cryptes.

Les végétations adénoïdes, semblables aux amygdales, macro et microscopiquement, jouent effectivement le même rôle d'habitacle de germes. Les autres éléments de l'anneau lymphatique de Waldeyer : amygdale linguale, tubaire, follicules pharyngés, n'ont pas de formation cryptique et ne paraissent pas susceptibles d'être porteurs de germes. On peut toutefois suspecter les cloisonnements de la fossette de Rosenmuller souvent remplis chez l'adulte de débris caséeux plus ou moins septiques. Cependant il faut se rappeler le résultat d'une statistique de Werner de Zurich qui fit des examens de contrôle en série chez des porteurs de germes après tonsillectomie : Sur 17 cas, deux fois des bacilles de Loeffler furent retrouvés, dans un cas sans discontinuité, dans l'autre après une période de 5 semaines d'examen négatif

Au point de vue de la pratique O.-R.-L., nous envisagerons d'abord le cas des porteurs de germes dangereux pour eux-mêmes. Si le plus souvent l'infection des cavités et organes de notre spécialité est due à des germes venus du dehors, il n'en est pas moins certain que beaucoup d'otites, amygdalites, phlegmons péritonsillaires, sinusites, etc., sont causés par des microbes antérieurement casernés dans les cryptes pharyngées, que leur virulence se soit accrue, ou que le sujet se trouve, pour une raison quelconque, en état de moindre résistance.

Les otites à répétition des adénoïdiens, les phlegmons péri-amygdaliens relèvent généralement de ce processus.

Evidemment chez ces sujets amygdales et végétations sont le siège d'une infection chronique dont le réchauffement amène les complications voisines, mais chez les porteurs de germes diphtériques, streptococciques, méningococciques, il en est de même et les organes lymphatiques pharyngés ne sont certainement pas sains. Il y a d'ailleurs des cas mixtes où le porteur de germes se réinfecte en même temps qu'il infecte ses voisins. Nous avons pu suivre un enfant de 8 ans, sujet à des amygdalites cryptiques à répétition, qui jamais ne présenta d'angine à fausses membranes, mais qui à chaque amygdalite aiguë qu'il

faisait, donnait la diphtérie à un ou plusieurs enfants de son voisinage. La coïncidence de ces affections, cependant cliniquement différentes, fit rechercher et trouver des bacilles diphtériques dans les amygdales de l'enfant.

Ce porteur de germes résista à tous traitements médicaux et seule l'exérèse adéno-tonsillaire supprima des amygdalites et cette diphtérie endémique.

Le problème pour l'O.-R.-L. est le même, qu'il s'agisse du classique porteur de germes diphtériques (ou autres) et du sujet qui se réinfecte lui-même périodiquement. Il faut le rendre inoffensif pour lui-même ou pour les autres en stérilisant les organes dangereux.

En ce qui concerne les végétations et amygdales infectées et infectantes, l'opinion unanime des spécialistes est que la désinfection réelle par action médicamenteuse ou agents physiques est pratiquement impossible à réaliser et que l'ablation de l'organe malade peut seule donner une sécurité absolue. Sur des moignons amygdaliens infectés, la destruction par diathermo-coagulation peut aboutir toutefois à un résultat satisfaisant

Nous verrons que pour les porteurs de germes, les conclusions des O.-R.-L. sont pratiquement identiques.

Vernieuwe fait d'abord une distinction entre les porteurs de germes : dans un premier groupe il range les diphtéries légères ou méconnues, les convalescents, les rhinites diphtériques, les sujets provenant d'un milieu infecté. Ces sujets sont porteurs de bacilles infectants et la réaction de Schick est chez eux positive. Le deuxième groupe comprend des enfants ayant une bonne santé apparente, sans lésion, ne venant pas d'un milieu infecté. Ce sont des porteurs accidentels, ayant des bacilles pseudo-diphtériques et une réaction de Schick négative. La conduite à tenir est naturellement différente dans les deux cas.

Worms dans son rapport sur les foyers amygdaliens source d'infection secondaire, passe en revue les diverses méthodes médicales de désinfection : Irrigation à l'eau salée hypertonique, à la solution de Dakin, attouchements au bleu de méthylène, au nitrate d'argent, au bouillon vaccin, pulvérisations diverses, etc., et il doit reconnaître que liquides ou vapeurs ne font que passer sur les muqueuses diverticulaires sans les désinfecter. Les porteurs de bacilles diphtériques résistent le plus souvent à ces médications ainsi qu'aux vaccinations par

l'anatoxine, au sérum antidiphtérique, au traitement local par l'air chaud, aux applications locales de vaccin. Pour la désinfection des fosses nasales et de la gorge, cet auteur préconise les lavages et pulvérisations répétées d'eau salée hypertonique qui provoquerait une hydrorrhée nasale, une sorte d'exosmose intense qui chasserait les bacilles de leur repaire amygdalien.

FOURNIER a cherché à utiliser les propriétés bactéricides des rayons ultra-violets pour la stérilisation des porteurs de germes diphtériques. Il emploie pour les enfants des lampes portatives à vapeur de mercure, à brûleur de quartz enfermé dans une cupule ne laissant sortir le rayonnement que par un orifice muni d'un diaphragme. L'irradiation se fait directement sur la cavité buccale, la bouche ouverte, la langue bien abaissée. Pour le nez irradiation par l'orifice nasal élargi par le spéculum de PALMER, soit à l'aide d'une canule en verre ou à l'aide d'un tube de quartz. En laboratoire, une culture de bacilles longs est stérilisée en 5 minutes à 15 cm. de distance. Les applications sur le sujet sont de 2 à 3 minutes chaque fois, tous les 2 jours. FOURNIER publie une série de 30 cas avec 28 stérilisations ayant nécessité un traitement de 4 à 24 jours. Cet essai très intéressant ne paraît pas avoir été suivi en O.-R.-L. Les R. U.-V. y sont surtout employés pour nettoyer des cavités opératoires restant infectées et sur les ganglions cervicaux, mais non sur les amygdales.

D'une manière générale les spécialistes ont tendance à pratiquer l'exérèse totale des végétations et amygdales chez les porteurs de bacilles comme ils le font pour les infections chroniques de ces mêmes organes. On peut se demander alors si l'intervention dans ces conditions ne risque pas de déclancher l'infection dont le germe se trouve dans les cryptes.

WORMS et ZOELLER ont étudié cette question et après avoir opéré des porteurs de germes diphtériques ou méningococciques et des convalescents de scarlatine, ils aboutissent aux conclusions suivantes :

1° Les porteurs rebelles de bacilles de Loeffler, à réaction de Schick négative, ont peu de chance de présenter une diphtérie post-opératoire. Quand la réaction de Schick est positive, ce qui est exceptionnel chez les porteurs rebelles, il est indiqué de vacciner le sujet avant l'opération;

2° Les porteurs de méningocoques ne risquent pratiquement

pas de présenter une méningite cérébro-spinale après intervention sur le rhino-pharynx;

3° En ce qui concerne la scarlatine en milieu épidémique, il est prudent de pratiquer une réaction de Dick et de se montrer circonspect dans les interventions chez des sujets en apparence sains à Dick positif.

Robert Rendu, Rebattu, nous-mêmes avons dû pratiquer des amygdalectomies et tonsillectomies chez des porteurs rebelles, sans aucun inconvénient. Il est de fait que nous opérons souvent des sujets qui à notre insu sont infectés ou porteurs de germes, et sans qu'il en résulte généralement d'accident, et c'est même une chose dont nous puissions nous étonner que la rareté relative de tels accidents, étant donné que les muqueuses sur lesquelles nous opérons recèlent presque toujours des micro-organismes nombreux dont la virulence peut se réveiller et sans qu'il soit possible de désinfecter le champ opératoire.

Il faut cependant signaler deux cas de diphtérie post-opératoire de Worms chez des porteurs à Schick positif, 5 cas de Seymour-Jones, un cas de Barwick. C'est relativement fort peu si on pense à la quantité d'opérations faites dans des conditions analogues.

Généralement ces opérations donnent entière satisfaction quant à la disparition des germes et nous ne connaissons que la statistique de Werner où sur 17 opérés, deux ont gardé malgré tout des germes.

En conclusion, nous pensons que, en présence de porteur de germes, la conduite à tenir en O.-R.-L. est de s'assurer que tous les traitements médicaux, généraux et locaux ont été essayés pour stériliser les repaires microbiens. Si les vaccinations, les lavages, les R. U.-V. ont été inefficaces, on sera autorisé à opérer en se mettant dans les meilleures conditions : bon état général, longue période apyrétique, réactions d'immunité favorable. L'opération devra alors être une résection complète des amygdales et végétations.

Nous mettons à part la question des porteurs de bacilles de Koch qui a suscité de nombreuses discussions.

Les examens histologiques d'amygdales et végétations opérées et l'inoculation au cobaye ont, selon les auteurs, donné des résultats négatifs ou au contraire montré la présence de B. K. ou de lésions de tuberculose primitive. Worms, après étude des diverses statistiques, admet la réalité de la tuberculose primitive des organes lymphoïdes du pharynx dans

3 à 5 % des pièces opératoires banales. Le type le plus fréquent serait la tuberculose des cryptes, unilatérale, localisée, épargnant les follicules lymphoïdes, ayant tous les caractères de la bénignité.

Les B. K. se trouvent au fond des cryptes ou dans les premières couches épithéliales, isolés ou inclus dans les leucocytes.

La question de l' « amygdale porte d'entrée de la tuberculose » n'a pas à être posée ici. Mais ce qui importe aux spécialistes c'est qu'il arrive, exceptionnellement, que des sujets sains en apparence, fassent après adénectomie ou tonsillectomie, une atteinte tuberculeuse foudroyante sous forme de granulie, méningite, lésion pulmonaire.

Si on admet que 3 à 5 % des organes opérés présentent des bacilles, on peut s'étonner que de tels accidents n'arrivent pas plus souvent.

Mais ici, contrairement aux porteurs de germes ordinaires, les porteurs de B. K. sont toujours méconnus avant l'intervention, car les prélèvements pour B. K. sont toujours négatifs chez des sujets en apparence normaux.

Aussi n'y a-t-il aucune conduite à indiquer. Il suffit d'appliquer la règle générale d'abstention chez les sujets en voie d'amaigrissement, ou porteurs d'adénite suspecte.

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT DES PORTEURS DE GERMES RHINO-PHARYNGÉS PAR LA MÉTHODE HOMÉOPATHIQUE

PAR

PIERRE VANNIER

Ancien interne des Hôpitaux
Ancien chef de clinique à la Faculté

Le problème soulevé par les porteurs de germes rhino-pharyngés est difficile. Pendant notre séjour à l'hôpital Claude-Bernard et à l'hôpital Trousseau, nous nous sommes bien rendu compte que la plupart des traitements s'adressant aux germes rhino-pharyngés sont peu efficaces. Aussi, au cours de nos études et de notre pratique homéopathiques, avons-nous cherché quels étaient les moyens qu'offre cette méthode pour essayer de faire disparaître du rhino-pharynx des germes contagieux.

Cette note n'est en aucune façon un travail original, c'est plutôt une revue rapide de quelques remèdes appropriés et de leur application. Ces notions ont été recueillies dans les livres classiques homéopathiques, dans les principales revues homéopathiques, dans différents cours d'homéopathie (1) et surtout dans un livre très intéressant du Dr Chavanon sur la diphtérie (2).

I

C'est le problème de la **diphtérie** qui est le plus important.

A) Du point de vue prophylactique, il faut être très prudent dans les lavages de gorge et prendre grand soin de ne pas irriter la muqueuse. En dehors des grands lavages, une ou deux fois par jour avec de l'eau bouillie et un peu d'eau oxygénée (ce qui n'est aucunement homéopathique) nous croyons avec Chavanon qu'on peut utiliser le sérum physiologique

(1) *L'Homoeopathie française*, mars 1925 et avril 1928.
Cours de l'Homoeopathie française
Cours du Centre homoeopathique de France.
Annales de l'Hôpital Saint-Jacques.
Justification des méthodes thérapeutiques homéopathiques. Thèse de Cécile Duhamel, Paris, 1933.
(2) *La Diphtérie*, 1932.

chaud et isotonique de préférence à tous lavages antiseptiques. Les gargarismes homéopathiques qui donnent le meilleur résultat sont constitués par l'utilisation de *Phytolacca* et de *Calendula* que l'on peut prescrire de la façon suivante :

Phytolacca, teinture mère;

Calendula, teinture mère.

10 gouttes de chaque dans les deux tiers d'un verre d'eau bouillie tiède, pour un gargarisme à répéter matin et soir.

On peut faire avec la même solution un lavage du nez et du cavum.

B) Pour ce qui est des remèdes eux-mêmes dans le traitement de ces porteurs de germes, leur nombre est limité.

Les deux principaux utilisés sont : *Mercurius Cyanatus* et *Diphterinum*, le premier étant simplement du cyanure de Mercure et le second étant une dilution d'une eau bi-distillée dans laquelle a été lavée une fausse membrane diphtérique. C'est-à-dire qu'à l'origine de *Diphterinum* se trouvent le bacille diphtérique et la toxine diphtérique.

Nous croyons que deux cas sont à envisager séparément : le sujet a eu la diphtérie récemment et reste porteur de germes, ou bien le sujet est simplement porteur de germes sans avoir eu d'angine diphtérique :

Premier cas. — L'angine a disparu, la température est normale, l'état général est bon malgré un peu de fatigue. Le prélèvement montre des bacilles moyens ou longs : le meilleur remède est *Mercurius Cyanatus* et l'expérience montre que la dilution la meilleure est la trentième centésimale (1).

On peut le prescrire de la façon suivante :

Mercurius Cyanatus 30;

2 granules au réveil et au coucher.

L'expérience montre également qu'il est absolument inutile de donner le remède plus souvent.

Dans le cas où les germes se trouvent surtout dans le cavum, la prescription est identique mais elle peut être complétée par l'emploi de tel ou tel remède indiqué par l'état des fosses nasales et du cavum.

S'il y a un léger écoulement verdâtre, très irritant, le meilleur remède est *Hydrastis* que l'on peut prescrire de la façon suivante :

(1) Préparée avec l'appareillage électrique de dilution, ce qui donne la correspondance approximative avec la cinq ou sixième dilution centésimale réelle par la méthode manuelle des flacons successifs, qu'employait Hahneman.

Hydrastis 30;

Deux granules à deux reprises dans le milieu de la journée.

S'il y a une tendance à la formation de croûtes co-existant avec le même écoulement visqueux et verdâtre, avec impression d'encombrement du nez, et surtout, s'il y a eu diphtérie nasale on peut utiliser *Kali Bi-Chromicum* 30 au lieu d'*Hydrastis*, en le prescrivant de la même façon.

Généralement, les bacilles disparaissent et dans les observations qui ont été publiées (en particulier dans le livre de CHAVANON où elles sont nombreuses) ils disparaissent à partir du troisième jour. Dans deux cas personnels, ils ont disparu en 20 jours et en 5 jours.

Il faudrait la possibilité d'une grande quantité d'observations personnelles pour pouvoir établir une statistique très intéressante.

Pour notre compte, nous pensons qu'il ne faut pas donner *Diphterinum* dans ces cas où il y a eu angine préalable.

Deuxième cas. — Le sujet n'a pas eu d'angine diphtérique mais il est porteur de germes.

Le meilleur remède est à nouveau *Mercurius Cyanatus* 30, au réveil et au coucher, comme précédemment.

C'est ici qu'il peut être utile de donner *Diphterinum* mais à intervalles espacés et à des dilutions homéopathiques moyennes de la façon suivante, par exemple :

Diphterinum 30;

Deux granules à jeun, au milieu de la journée; un jour sur deux, ou un jour sur trois.

En l'occurrence, *Diphterinum* s'ajoute à la prescription précédente de *Mercurius Cyanatus*.

Il existe un autre remède dont les dilutions sont préparées en partant de la toxine diphtérique : c'est *Diphtéro-toxine*.

Personnellement, nous préférons ne pas utiliser ce remède s'il y a eu angine préalable, car il risque d'aggraver l'intoxication générale diphtérique et nous ne pensons pas d'autre part qu'il y ait avantage à le donner à un simple porteur de germes.

De toute façon, si les prélèvements restent assez longtemps positifs, il n'y a pas lieu d'augmenter la fréquence des prises médicamenteuses, au contraire, il vaut mieux alors donner *Mercurius Cyanatus* une fois par 24 heures ou par trente-six heures. S'il y a lieu de donner *Diphterinum* on ne le fait que tous les quatre, cinq ou six jours.

Ce n'est pas le lieu ici d'envisager des mesures préventives suivant le principe homéopathique. Ceux que la question intéresse peuvent se reporter au livre de CHAVANON qui l'a étudiée avec PRÉTET chef de laboratoire aux Enfants-Malades.

II

Pour les autres infections rhino-pharyngées, les remèdes utilisés en gargarismes sont les mêmes.

Les autres remèdes sont très variables et dépendent avant tout de l'état de la gorge et du cavum.

Pour le cavum, on retrouve les mêmes indications d'*Hydrastis* et de *Kali Bi-Chromicum*.

Pour les germes pharyngés, le meilleur remède semble être *Pulsatilla* 30 que l'on peut prescrire de la même façon que *Mercurius Cyanatus*.

Il faut y associer, s'il y a eu une angine préalable, une prise ou deux prises (espacées d'une huitaine de jours) de *Sulfur*, 200 qui constitue une haute dilution de soufre.

S'il n'y a pas eu d'angine on peut être amené à donner, après plusieurs jours d'absorption de *Pulsatilla* et de tel autre remède qui peut être indiqué par l'état de la gorge, une prise de *Streptococcine* 200 ou de *Staphylococcine* 200 qui sont deux hautes dilutions de cultures de *Staphylocoques* et de *Streptocoques*.

Il vaut mieux intercaler entre chaque prise de ces dilutions de culture, une prise de *Sulfur* 200.

Dans ce court exposé, nous avons voulu rester étroitement dans le sujet du traitement des porteurs de germes, et nous avons essayé d'être aussi schématique que possible.

Il faut dire cependant que l'état du rhino-pharynx d'un porteur de germes est de toute évidence lié à son état général et que le traitement que nous avons pu envisager ci-dessus doit être soutenu et rendu plus efficace par le traitement de l'individu.

Ce traitement général ne peut être univoque et doit s'adapter à chaque personnalité pathologique, ce que permet au maximum la souplesse de la thérapeutique homéopathique.

RECHERCHE DES GERMES RHINO-PHARINGÉS ET DE LEUR VIRULENCE

PAR

ROBERT CLÉMENT

Le rhino-pharynx est la porte d'entrée de la plupart des infections. Si un certain nombre de germes pathogènes ne font que le traverser pour pénétrer dans l'organisme, soit par la voie sanguine, soit par la voie lymphatique, d'autres y séjournent plus ou moins longtemps. Par suite d'immunités, transmises par hérédité, ou acquises spontanément ou artificiellement, beaucoup de sujets tolèrent dans leurs voies aériennes supérieures des microbes et des virus virulents, sans en être autrement incommodés. Ces porteurs de germes sont extrêmement dangereux, d'une part pour eux-mêmes, car par suite de circonstances difficiles à prévoir, leur immunité ou leur résistance peut cesser et l'infection se développer dans leur organisme et, d'autre part, pour tous ceux avec qui ils sont en contact. Ils disséminent partout les agents infectieux qu'ils hébergent et propagent les maladies dans des collectivités jusque-là indemnes. Déceler les germes pathogènes latents des convalescents, et des sujets ayant été en contact avec des malades, pour les en débarrasser, et prendre les précautions et les mesures d'isolement nécesssaires sont des points importants de la prophylaxie des maladies infectieuses.

Un certain nombre de virus dont l'existence nous est prouvée par les syndromes pathologiques qu'ils engendrent, échappent encore à nos investigations. Au cours d'épidémies, ou d'endémies, dues à ces agents infectieux, on ne peut que prendre des mesures de désinfection et d'isolement systématiques pour le malade lui-même et son entourage immédiat.

D'autres microbes peuvent être dépistés au niveau du nez et de la gorge et les mesures de protection, n'être appliquées qu'aux sujets qui les hébergent.

Parmi ceux-ci, un des plus souvent en cause, chez les enfants, en raison de la fréquence et de la gravité de ses manifestations pathologiques est le **bacille de Lœffler**. Il était autrefois tellement répandu dans les hôpitaux que peu d'enfants y échappaient. Les progrès réalisés dans le boxage des salles, les précautions prises par le personnel médical et hospitalier, ont diminué beaucoup le nombre des porteurs de germes diphtériques, mais leur proportion reste encore importante dans de nombreux hôpitaux.

Le nourrisson présente surtout le bacille de Lœffler dans ses cavités nasales; chez le grand enfant, on le trouve plutôt sur les amygdales et au fond du pharynx. Le prélèvement doit toujours se faire systématiquement à la fois dans les narines et dans la gorge. Il se fait soit avec un fil métallique stérilisé (de platine ou d'un alliage supportant le chauffage à la flamme sans noircir), soit avec un tampon de coton stérile monté sur un porte-tampon de bois ou de métal.

Il ne faut pas se contenter de toucher l'entrée des narines, le fil faisant une anse à son extrémité, ou le tampon de petit volume, doit choisir un amas de sécrétions dans le nez.

Au niveau de la gorge le point d'élection est une crypte amygdalienne ou la fossette sus-amygdalienne et le cavum. On atteindra celui-ci avec un fil coudé ou une spatule coudée à angle obtus et à bords mousses de verre ou de métal.

Parfois, un simple frottis suffit pour mettre en évidence le bacille diphtérique, mais dans la grande majorité des cas, il faut une culture sur sérum de bœuf coagulé. En 18 à 20 heures. se développent des colonies pures de baciles Gram positif qui sur lames prennent l'aspect en buisson ou en paquet d'épingles et que l'on classe d'après leur dimension en *3 types: long, moyen* et *court*.

Généralement les bacilles courts sont peu virulents alors que les moyens et les longs le sont fortement; mais il n'y a là rien d'absolu et les bacilles courts peuvent fort bien être virulents. La morphologie n'est pas suffisante pour distinguer le caractère dangereux des germes hébergés; seules les recherches biologiques permettent de préciser si un germe est pathogène ou non.

L'identification du bacille de Lœffler est en général facile, parce que ses colonies sont les premières à pousser sur le sérum de bœuf coagulé. Il faut savoir qu'il se décolore très facilement et ne pas prolonger trop l'action de la liqueur de Lugol sur le violet de gentiane; on risquerait de confondre ainsi le bacille de Lœffler avec un bacille Gram négatif.

Il faut surtout éliminer les **bacilles pseudo-diphtériques** que l'on trouve parfois dans la gorge. Lœffler avait remarqué que beaucoup d'individus sains hébergent un bacille dont les caractères morphologiques sont très voisins de ceux du bacille diphtérique et le considérait comme un bacille distinct, alors que Roux en faisait un bacille de virulence atténuée; il y eut à l'époque de nombreuses controverses. Actuellement, tout le monde admet

l'existence de deux espèces de bacilles diphtérimorphes non pathogènes et sans autre rapport que leur morphologie avec le bacille de Lœffler. L'un, le *bacille d'Hoffmann* ou *Corynebacterium commune*, fréquent dans le cavum des enfants, l'autre, le *Corynebacterium cutis*, rare dans la gorge, mais fréquent au niveau des téguments et des fosses nasales.

Un certain nombre de caractères ont été proposés pour différencier ces microbes du bacille diphtérique. Tous deux prennent le Gram, mais contrairement au bacille d'Hoffmann, le bacille de Lœffler ne résiste pas très longtemps à l'action de l'alcool absolu. Le bacille diphtérique fait fermenter le glucose et faiblement le saccharose, le bacille d'Hoffmann n'a pas cette propriété. COSTA, TROISIER et DAUVERGNE (1) préconisent pour la différenciation des deux germes, un milieu composé de *sérum glucosé tournesolé* additionné d'acide sulfurique, dit milieu tricolore, sur lequel le bacille diphtérique manifeste sa présence par des colonies rouges tandis que les diphtérimorphes donnent des colonies bleues.

Anaérobie facultatif, le bacille de Loeffler se distingue encore par ce caractère des bacilles pseudo-diphtériques rigoureusement aérobies. On met en évidence ces propriétés différentes en ensemençant les colonies à examiner en *gélose profonde peptonée* glucosée. Avec les diphtériques vrais, on constate dans toute la hauteur de l'ensemencement, un semis abondant de colonies; avec les diphtérimorphes, la culture moins rapide ne se développe qu'en surface.

Les **épreuves biologiques** ont l'avantage d'éliminer les diphtérimorphes et en même temps de révéler le pouvoir pathogène du germe en cause. On peut distinguer la virulence du microbe, qui est son aptitude à se multiplier à la surface d'une muvueuse, et son pouvoir toxigène qui est en définitive le facteur caractéristique du bacille diphtérique; mais ces deux propriétés s'additionnent et se combinent pour réaliser le « pouvoir pathogène essentiel » selon l'expression de R. DEBRÉ, G. RAMON et L. THIROLOIX (2).

En pratique, le bacille diphtérique est toujours virulent pour le cobaye et il suffit en général de l'*inoculation intra-péritonéale* de 1 c.c de culture en bouillon, du bacille isolé, pour provoquer la mort de l'animal en 24 à 72 heures avec des lésions caracté-

(1) J. COSTA, J. TROISIER et DAUVERGNE : Les porteurs de bacilles diphtériques. *Comptes rendus de Soc. de Biolog. de Paris*, 1918, p. 1005.

(2) R. DEBRÉ, G. RAMON et P.-L. THIROLOIX : La sérothérapie de la diphtérie. *Revue de Médecine*, t. 11, n° 8, octobre 1922, p. 465.

ristiques de congestion et d'hémorragies. On peut également émulsionner dans 10 c.c. d'eau physiologique une culture de 24 heures sur sérum et injecter ensuite *sous la peau* d'un cobaye neuf, des dilutions d'1/10, d'1/100 ou plus, à la dose de 3 c.c. Selon la virulence et le pouvoir toxigène du bacille, il se produit une escarre locale ou la mort de l'animal. Avec les bacilles diphtérimorphes, rien de tel ne se produit. On peut même, pour économiser les animaux, se contenter d'une *intra-dermo-réaction*, avec l'émulsion de quelques colonies dans de l'eau salée. Si les bacilles sont pathogènes on aura une réaction locale violente, pouvant aller jusqu'à l'escarre; s'ils sont atténués ou non pathogènes, on aura au maximum une petite réaction érythémateuse.

Comme l'a dit très justement J. Hallé (1), à l'une des dernières séances de la Société médicale des Hôpitaux, on ne devrait pas isoler longuement des porteurs de germes au détriment de leurs études, sans s'être assuré qu'ils hébergent bien un germe pathogène.

Le **méningocoque** siège le plus souvent au fond du cavum et les ensemencements pourront être négatifs si l'on s'est contenté d'un attouchement amygdalien, pharyngé ou nasal, alors qu'ils sont positifs si on a eu soin de faire porter le prélèvement à la partie supérieure de la cavité pharyngée. Il faut, pour atteindre cette région, utiliser des porte-tampons, ou mieux des spatules en verre ou en métal à contours mousses, en forme de crosse de hockey. Les instruments coudés à angle droit sont d'un maniement difficile, alors qu'avec un angle un peu plus ouvert, il est aisé de glisser la partie recourbée derrière le voile du palais, en évitant la luette et le fond du pharynx pour ne pas provoquer un réflexe de vomissement, et, d'un geste vif, on racle de droite à gauche ou inversement le fond du cavum.

Il est inutile de faire des frottis, on ne trouve à peu près jamais le méningocoque de cette façon. On promène la spatule délicatement à la surface de deux ou trois boîtes de Petri de gélose-ascite ou de gélose glucosée. Pour être sûr d'obtenir des cultures, il faut que le milieu soit suffisamment riche en ascite et que son pH soit voisin de la neutralité.

On peut ne pas avoir de culture par prélèvement mal fait, milieu mal préparé, ou refroidissement des cultures pendant le transport.

(1) *Bull. S. M. Hôp. de Paris*, t. LI, n° 2, 28 janvier 1935, p. 121.

Morphologiquement, et par coloration, il est facile de distinguer le méningocoque du pneumocoque qui prend le Gram, mais il existe des **pseudo-méningocoques.** On les éliminera par l'agglutination des émulsions microbiennes avec les sérums agglutinants spécifiques.

Si les germes persistent longtemps dans la gorge, on s'assurera qu'ils sont bien virulents en *inoculant* une forte dose de culture dans le *péritoine d'une souris*. En 1 à 2 jours, se développe une péritonite purulente avec présence de méningocoque dans le sang.

Le **streptocoque** est un germe fréquent dans le rhino-pharynx des enfants. Il est suffisamment redoutable pour nécessiter des mesures de désinfection et d'isolement analogues à celles prises pour le méningocoque. Si sa présence se prolonge, on pourra vérifier sa virulence et son caractère pathogène par inoculation au lapin.

Le **pneumocoque** est un hôte courant des cavités respiratoires supérieures de l'enfant; il constitue pour celui-ci et pour les autres un danger non douteux, bien que très souvent, il vive là en simple saprophyte. Nous ignorons encore sous quelles influences un pneumocoque inoffensif devient virulent. NETTER, ensemençant chaque jour et cultivant les pneumocoques de son rhino-pharynx les a trouvés non pathogènes la plupart du temps, mais à certaines périodes ils donnaient des cultures virulentes et toxiques. Cette exaltation du pouvoir pathogène coïncidait avec une recrudescence des pneumonies et des complications broncho-pulmonaires dans la région parisienne. Dans l'état actuel de nos connaissances, la constatation de l'existence d'un pneumocoque dans la gorge d'un enfant doit inciter à poursuivre une désinfection locale méthodique, mais il semble difficile d'exiger pour cela l'isolement de l'enfant.

Les très **nombreux autres germes** qui peuvent séjourner dans le rhino-pharynx de convalescents ou d'enfants sains, n'ont pu jusqu'à présent être mis en évidence d'une façon assez nette pour que les sujets qui les abritent soient l'objet de mesures d'hygiène particulières. Cependant, la découverte de bacilles de Koch dans les sécrétions pharyngées de l'enfant par écouvillonnage, est un indice précieux de la contagiosité du sujet et un élément important qui interviendra tant pour les mesures d'isolement et les précautions hygiéniques à prendre que pour le choix d'une cure climatique.

LA QUESTION
DES PORTEURS DE GERMES DIPHTÉRIQUES
DANS LES COLLECTIVITÉS

PAR

G. DREYFUS-SÉE

Ancien Chef de Clinique à la Faculté

La présence de porteurs de germes diphtériques virulents dans une collectivité fait courir un risque grave aux enfants non immunisés qui se trouvent en contact journalier avec eux.

Les mesures à prendre afin d'éviter la contagion ont été envisagées à maintes reprises et cependant l'accord est loin d'être fait en ce qui concerne la méthode la plus efficace de protection.

I. — A L'ÉCOLE

Le règlement scolaire applicable dans la France entière a été établi par les arrêtés ministériels de 1912-1924-1927 et 1931, il prévoit :

1° Pour l'élève malade:

Eviction de 30 jours après guérison clinique constatée par certificat médical. Ce délai peut être abaissé si après deux ensemencements, opérés à 8 jours d'intervalle, l'examen bactériologique est négatif.

2° Pour les frères et sœurs du malade:

Ils peuvent être admis sans délai à l'école sur présentation d'un certificat médical attestant qu'ils ont été *vaccinés* contre la diphtérie par l'anatoxine ou qu'ils ont reçu à l'occasion de la maladie de leur frère ou sœur une *injection préventive* de 10 c.c. de sérum antidiphtérique ou de 1.000 unités d'antitoxine purifiée.

En dehors de ces cas la réadmission a lieu dans les conditions ci-après :

Si le *malade n'a pas été isolé*, ses frères et sœurs rentrent

en même temps que lui, à moins qu'ils n'aient été eux-mêmes atteints.

Si le *malade a été isolé*, la réadmission de ses frères et sœurs a lieu 15 jours après isolement sauf production d'un certificat bactériologique établissant qu'après deux ensemencements à 8 jours d'intervalle le résultat est négatif.

Théoriquement, ces mesures réglementaires ont soulevé, à juste titre, de nombreuses objections.

Dès 1932, le Dr Van Eeckhaute attirait l'attention sur le fait que les enfants immunisés par vaccination et sérothérapie peuvent fort bien être des porteurs de germes dangereux pour leurs condisciples.

Le Dr Jules Renault, rapporteur au Conseil Supérieur d'Hygiène, répondait à cette objection en faisant observer que l'éviction prolongée des porteurs de germes ne pouvait être que théorique, ces enfants, exclus de l'école, côtoyant quotidiennement leurs camarades dans la rue ou dans les immeubles à population dense.

Les avantages accordés aux enfants immunisés apparaissent sans danger, car, dit-il, ces enfants ne sont guère dangereux pratiquement parce que le bacille, chez eux, ne pullule guère et souvent n'est pas virulent : les enfants dangereux sont ceux atteints de diphtérie légère ou de diphtérie larvée, et ceux-là, 98 fois sur 100, n'ont pas été vaccinés.

En outre, dispenser les vaccinés des examens répétés de la gorge et du nez ainsi que de l'éviction de l'école constitue la meilleure propagande en faveur de la vaccination antidiphtérique, seule méthode véritablement efficace de protection contre les porteurs de germes.

Plus récemment, en février 1934, à l'occasion d'une observation personnelle faite à l'école, nous avons de nouveau porté la question devant la Société des Médecins inspecteurs scolaires en faisant remarquer que :

1o *Pour l'élève malade* la réadmission après 30 jours ne met nullement à l'abri des risques de contagion.

2o *Pour ses frères et sœurs*, la réglementation ne tient pas compte des cas dans lesquels aucun isolement n'est pratiqué entre le malade et son entourage.

Si l'on peut admettre, en effet, que les bacilles pullulent peu dans la gorge des enfants immunisés, il serait possible après un isolement de quelques jours, de laisser rentrer ceux-ci à

l'école. Mais il n'en est pas de même des enfants qui restent en contact intime et quotidien avec le malade.

Nous proposions alors, en conclusion :

1° *Pour l'élève malade:* d'exiger (tout au moins dans les centres pourvus d'un laboratoire où les examens peuvent être faits gratuitement) des *ensemencements répétés*, témoignant l'absence de bacilles longs et moyens. Lorsque cet ensemencement demeurerait positif pendant une durée prolongée, une *vérification de la virulence* de ces bacilles permettrait de laisser revenir à l'école des porteurs de germes avirulents (1).

2° *Pour les frères et sœurs du malade.* — Les enfants *immunisés et isolés* pourraient être admis après un délai de 10 jours ou un ensemencement négatif.

S'ils n'ont pas été isolés, la réadmission se ferait en même temps et aux mêmes conditions que celle du malade.

Il en serait de même pour les enfants non immunisés.

Enfin ces mesures devraient être applicables aux instituteurs ou employés de service lorsque ceux-ci auraient dans leur entourage un malade atteint de diphtérie.

Nous ne nous dissimulons pas toutefois que ces mesures demeureraient encore, à l'heure actuelle, à la fois trop sévères et insuffisantes; nous savons, en effet, que certains sujets restent porteurs de germes pendant un temps extrêmement prolongé sans cependant contaminer personne dans leur entourage. Eloigner de tels enfants de l'école durant des semaines, parfois des mois, est inutile et souvent impraticable. Leur isolement n'est d'ailleurs que relatif puisque, ainsi que le faisait remarquer Jules Renault, ils restent en rapports quotidiens avec leurs camarades.

Par ailleurs certains germes avirulents, même chez des vaccinés, sont susceptibles, sous des influences diverses, de redevenir nocifs.

La solution logique du problème ne peut donc être fournie par l'isolement des porteurs de germes, mais seulement par l'*immunisation générale de toute la population scolaire.* Telle est d'ailleurs la conclusion adoptée successivement par tous les auteurs qui se sont occupés de la question. C'est en attendant

(1) Une discussion récente à la Société Médicale des Hôpitaux, le 18 janvier 1935, a mis en évidence les difficultés du diagnostic bactériologique du bacille de Klebs-Löffler. La fréquence des « diphtérimorphes » justifie, malgré ses difficultés pratiques, la recherche de la virulence chez des sujets qui présentent durant un temps prolongé des ensemencements positifs.

cette généralisation de la vaccination que le renforcement du règlement scolaire pourrait cependant être envisagé.

II. — PENSIONNATS ET INTERNATS

Lorsqu'il s'agit d'une collectivité fermée, la présence de porteurs de germes diphtériques étant dangereuse pour tous les sujets non immunisés, la solution logique consisterait à pratiquer une *éviction de l'élève malade ou contagieux* pendant une durée suffisante pour permettre, soit sa désinfection, soit l'*immunisation de ses condisciples.*

Dans ce but, le médecin du pensionnat ou internat pourra vérifier la réaction de Schick de tous les élèves et vacciner les enfants qui présenteraient un Schick positif.

Au cas où l'éviction prolongée du porteur de germe présenterait des difficultés, ou bien encore si la surveillance du rhinopharynx des sujets non immunisés ne pouvait être pratiquée régulièrement, une injection préventive de sérum faite à ces derniers, en même temps que la première injection vaccinale, les mettrait à l'abri de tout risque immédiat.

Pour les enfants vaccinés correctement et soumis à une surveillance médicale suffisante, une injection de rappel de vaccin antidiphtérique pourrait être faite systématiquement au lieu de la réaction de Schick.

En ce qui concerne les porteurs de germes eux-mêmes, tous les procédés de désinfection qui seront envisagés par ailleurs devront être mis en œuvre.

III. — LES HOPITAUX

La crainte de la contagion dans les anciens services hospitaliers était telle que la sérothérapie antidiphtérique était pratiquée chez tous les enfants, dès l'entrée dans les pavillons de rougeoleux et de scarlatineux.

Actuellement le boxage systématique des salles de contagieux a fait disparaître presque totalement les angines diphtériques tardives, autrefois si redoutées.

Leur régression peut être également attribuée en partie à l'extension de la vaccination antidiphtérique.

Dans nombre de services hospitaliers, la sérothérapie préventive a donc pu être supprimée.

Dans les *services de chroniques* non boxés la question des porteurs de germes peut être résolue de 2 façons : soit *éviction* du sujet contagieux; soit *immunisation* systématique et fréquem-

ment vérifiée, par la réaction de Schick, de tous les malades du service.

C'est ainsi que dans le service d'enfants tuberculeux de la Salpêtrière, malgré la présence, de temps à autre, de porteurs de germes parmi les malades récemment admis, aucun cas de contagion intérieure n'a été observé depuis que les enfants sont systématiquement vaccinés et que leur immunisation est fréquemment contrôlée.

IV. — IMMEUBLES A POPULATION DENSE

La concentration à l'heure actuelle de nombreuses familles ouvrières dans des habitations collectives. multiplie pour les enfants, les risques de contagion extra-scolaire.

L'isolement des porteurs de germes dans ces habitations est pratiquement impossible, aucune mère de famille ne consentant à séquestrer son enfant non malade, pendant une durée souvent extrêmement prolongée, afin d'éviter la contagion pour les autres.

Ici encore l'extension de l'immunisation active est la seule solution à envisager. Pour les enfants très jeunes ou fragiles l'immunisation passive immédiate par sérothérapie pourrait être préconisée si le contact avec les porteurs de germes était inévitable.

V. — POUPONNIÈRES ET CRÈCHES

La protection efficace par vaccination des enfants très jeunes étant actuellement irréalisable, les porteurs de germes doivent être éliminés strictement de ces collectivités.

Si l'ensemencement rhino-pharyngé demeurait positif pendant un temps prolongé, on ferait pratiquer une recherche de la virulence des microbes. La réadmission de ces enfants porteurs de bacilles avirulents pourrait être autorisée, à condition toutefois, que des ensemencements ultérieurs soient pratiqués régulièrement avec contrôle de virulence afin d'éviter une réactivation possible.

VI. — LA QUESTION DE L'HOSPITALISATION DES PORTEURS DE GERMES

A maintes reprises on avait proposé afin de résoudre le difficile problème des porteurs de germes dans les collectivités de créer des services spéciaux où ces enfants pourraient de-

meurer pendant un temps prolongé et pour lesquels serait prévue une organisation scolaire.

Cette solution aurait permis d'éloigner les porteurs de germes pendant une durée suffisante, des écoles, des pensionnats, des asiles, des services hospitaliers de chroniques, etc... mais de nombreuses difficultés de réalisation sont apparues : différence d'âges, durée variable des séjours, etc... rendant difficile une scolarité régulière. En outre, peu de familles se seraient résolues à laisser leurs enfants non malades dans un internat hospitalier pour une durée souvent très prolongée.

Cependant un service de porteurs de germes chroniques a dû être organisé afin de recevoir des enfants qui constituaient un réel danger dans certains internats (œuvres, asiles, hôpitaux, etc.), et de désencombrer ainsi les services de diphtérie des hôpitaux en leur permettant d'éliminer rapidement leurs convalescents porteurs de germes.

En conclusion, la réalité même du risque de contagion par les porteurs de germes ayant été appréciée de façons très différentes, il est aisé de concevoir que les solutions envisagées dans chaque cas pourront être très diverses.

D'autres articles exposeront les nombreux procédés destinés à obtenir une désinfection des porteurs de germes diphtériques. A l'heure actuelle aucune méthode ne paraît constamment efficace. C'est donc, en fin de compte, l'extension aussi générale que possible des procédés d'immunisation active, c'est-à-dire la *vaccination*, qui paraît seule de nature à assurer dans les collectivités une protection efficace vis-à-vis du bacille diphtérique.

PROPHYLAXIE DES PORTEURS DE GERMES RHINO-PHARYNGÉS DANS LES COLLECTIVITÉS

PAR

G. DREYFUS-SÉE

Ancien Chef de Clinique à la Faculté

La plupart des maladies infectieuses de l'enfance se transmettent par l'intermédiaire du rhino-pharynx.

C'est ainsi que la contagion des *maladies éruptives* paraît essentiellement due à la présence du virus pathogène dans les voies respiratoires supérieures pendant la fin de la période d'incubation et lors de l'invasion, avant l'isolement du malade, et à sa persistance plus ou moins prolongée durant la convalescence.

Il en est vraisemblablement de même des conditions de propagation des *oreillons*, de la *coqueluche*, de la *grippe* et aussi de certaines infections à germes connus telle que la *méningite cérébro-spinale*.

Enfin le rôle des porteurs de virus rhino-pharyngé semble important dans la dissémination de la *poliomyélite* sporadique ou épidémique.

Afin d'éviter dans les collectivités d'enfants la généralisation d'une affection épidémique et ceci surtout lorsqu'il s'agira de nourrissons ou de débiles des mesures prophylactiques strictes devront être appliquées.

L'établissement de ces mesures est essentiellement basé sur les notions concernant le *mode de propagation* des maladies contagieuses et la durée des périodes évolutives des diverses infections.

Les règles prophylactiques à appliquer seront différentes selon qu'il s'agira d'un externat : écoles, lycées, patronages, etc. ou d'un internat : pension, œuvres, asiles, colonies de vacances, services hospitaliers, etc. En outre l'âge des enfants, ou leur état particulièrement débile pourront nécessiter des précautions spéciales.

A L'ÉCOLE

Le règlement scolaire applicable obligatoirement dans les écoles communales et dans les lycées et habituellement respecté dans les établissements privés d'externat, prévoit vis-à-vis des porteurs de germes une seule mesure : l'*éviction*.

Le *dépistage* de ces sujets se fait à l'aide des efforts combinés du personnel scolaire, des assistantes médicales scolaires, du médecin inspecteur de l'école, et, surtout en ce qui concerne les maladies à déclaration obligatoire, du médecin traitant.

Lors de la réception d'une déclaration de maladie contagieuse, chez un enfant d'âge scolaire, les services responsables avisent immédiatement l'école fréquentée par le malade. (Le plus souvent les camarades ou la famille ont déjà averti à l'école de la survenue d'une maladie contagieuse.) Le médecin inspecteur assisté par l'infirmière scolaire et le directeur de l'établissement a le devoir de prescrire les mesures d'évictions adaptées à l'infection qui lui est signalée. En outre l'absence non justifiée d'un enfant provoquera automatiquement lors de sa rentrée une visite médicale si un certificat de non-contagion n'est pas produit à ce moment.

Afin d'éviter le retour à l'école d'un convalescent encore contagieux les règlements scolaires ont fixé avec précision la durée d'éviction correspondant à chaque maladie.

Variole : 40 jours après le début de la maladie, la réadmission ne pouvant d'ailleurs avoir lieu que sur présentation d'un certificat médical constatant qu'il n'existe plus de croûtes ni de squames et que l'élève a pris un bain.

Scarlatine : mêmes mesures.

Rougeole : 16 jours.

Oreillons : 21 jours.

Varicelle : 16 jours.

Rubéole : 16 jours.

Coqueluche : 30 jours après le début des quintes, la réadmission ne pouvant avoir lieu que sur certificat du médecin traitant attestant que l'enfant est suffisamment remis pour pouvoir reprendre ses classes.

Méningite cérébro-spinale : 40 jours après guérison clinique constatée par certificat médical, la réadmission ne pouvant d'ailleurs avoir lieu que sur attestation que l'enfant n'est pas ou n'est plus atteint de coryza chronique rebelle consécutif à la maladie. Ce délai peut être abaissé s'il est établi par certificat

bactériologique qu'après deux examens opérés à huit jours d'intervalle on ne trouve plus trace de méningocoques dans le rhino-pharynx.

Poliomyélite: 30 jours après le début de la maladie.

Ces durées prolongées d'éviction scolaire sont calculées de façon à éviter tous risques. Peut-être pourrait-on cependant critiquer certaines d'entre elles. Par exemple en ce qui concerne la scarlatine l'accord est loin d'être fait sur la possibilité de contagions tardives. En pratique cependant si l'enfant n'a pas présenté de complications encore évolutives : bubons suppurés, otites, récidive tardive de l'angine, le délai de 40 jours met à l'abri des risques de contage. Dans le cas contraire et en particulier si la gorge est encore rouge, le médecin inspecteur pourra demander une prolongation d'isolement. La méthode de recherche du streptocoque hémolytique pharyngé n'a pas fourni de résultats suffisamment probants pour permettre de limiter la durée d'éviction.

De même des cas de contagion tardive par convalescents d'oreillons ou de coqueluche sont connus mais leur rareté permet de les considérer comme négligeables et de maintenir les délais classiques. Enfin le mode de contagion de la poliomyélite est encore trop mal connu pour que les risques de contamination par les convalescents puissent être délimités avec précision, la réalité même de ce risque n'étant pas établie.

Pour l'entourage immédiat familial du malade, l'isolement est exigé durant toute la période d'incubation, prolongée de 2 jours. On espère ainsi éviter le contage au moment de la période de virulence maximum des germes, c'est-à-dire durant les derniers jours de l'incubation et pendant l'invasion de la maladie.

Cet isolement sera donc :

Pour la **variole:** 18 jours.

Pour la **scarlatine:** 8 jours.

Pour la **rougeole:** 18 jours.

Pour la **coqueluche:** 21 jours.

Pour la **varicelle:** 16 jours.

Pour la **rubéole:** 18 jours.

Un peu arbitrairement l'isolement a été fixé à :

28 jours pour la **poliomyélite;**

28 jours pour la **méningite cérébro-spinale,** sauf production d'un certificat bactériologique établissant qu'après 2 ensemen-

cements opérés à 8 jours d'intervalle on ne trouve plus trace de méningocoques dans le rhino-pharynx.

Toutes ces mesures sont applicables *à condition que le malade ait été isolé*

Par contre si le malade n'a pas été isolé, le règlement permet la rentrée de ses frères et sœurs en même temps que lui, à moins qu'ils n'aient été atteints. Il faut noter que cette restriction est anormale, puisqu'elle diminue la durée d'éviction pour les sujets qui ont le plus de chance de s'être contaminés et dont la date de contamination peut être postérieure à la date du début de l'éviction.

Enfin les frères et sœurs du malade peuvent être admis sans délai *s'ils ont acquis l'immunité* du fait d'une maladie antérieure ou d'une vaccination antérieure.

Il est aisé de se rendre compte que cette disposition, destinée à juste titre à favoriser la fréquentation scolaire, devrait être restreinte aux sujets isolés du malade, car les enfants, même immunisés, qui demeurent en contact quotidien dans un logis souvent restreint avec un contagieux, peuvent fort bien être vecteurs de germes nocifs pour leurs camarades non immunisés.

Lors d'épidémies graves au cours desquelles la réunion de nombreux enfants dans un même local constitue un foyer de contagion, multipliant les atteintes de la maladie, il peut être utile d'envisager une mesure plus sérieuse, *mesure qui devra être strictement réservée à ces cas;* c'est le licenciement de la classe ou de l'école qui a dû être pratiqué durant l'épidémie de poliomyélite en Alsace par exemple.

DANS LES INTERNATS

Le malade étant strictement isolé ou éliminé si possible durant toute la période de contagion, les mesures prophylactiques vont s'attacher à restreindre l'extension de l'épidémie.

S'il s'agit d'enfants normaux, sains, on évitera aussi longtemps que possible de les renvoyer dans leurs foyers. Seule une épidémie grave, meurtrière justifierait cette mesure qui risque de créer une multitude de foyers épidémiques disséminés. Aucun enfant nouveau ne sera admis dans la collectivité tant que les délais de contagion subsistent, sauf si ce sujet présente vis-à-vis de l'infection une immunité certaine par atteinte récente par exemple.

L'isolement individuel des enfants appartenant à la collectivité étant habituellement impossible, on essayera de grouper les sujets de telle sorte que les réceptifs se trouvent surtout en contact avec les immunisés (par atteinte antérieure). Pour nombre de maladies la phase contagieuse est très limitée et il sera possible d'intensifier les précautions durant cette courte période :

Rougeole, rubéole, varicelle: 10 à 15 jours après le contact suspect.

Oreillons: 15 à 21 jours après le contact.

Coqueluche: dès le début de la toux banale, catarrhale.

En outre la désinfection rhino-pharyngée systématique, par les procédés auxquels sont consacrés les articles spéciaux de ce journal, sera pratiquée chez tous les enfants, et tout le personnel de l'internat.

Lorsqu'il s'agit d'une **épidémie extérieure**, n'ayant pas encore pénétré dans la collectivité (grippe, poliomyélite) il importe au plus haut point de protéger les enfants contre les germes nocifs qui pourraient leur être apportés par des visiteurs ou par les membres du personnel en rapport avec l'extérieur. L'interdiction des visites lorsqu'elle est possible devra être ordonnée et les sujets suspects parmi le personnel seront astreints au port de masques.

Dans les services hospitaliers, dans les préventoriums, dans tous les internats de malades ou de débiles, il sera plus important encore d'éviter l'extension d'une épidémie. Outre les précautions concernant l'éviction ou la désinfection des porteurs de germes, on tentera d'établir l'immunisation des sujets réceptifs.

C'est ainsi que les épidémies de rougeoles pourront être enrayées par la *séroprophylaxie* et qu'on pourra la tenter également contre les oreillons. Lors des épidémies, rares actuellement, de variole, la revaccination systématique sera pratiquée d'office.

En ce qui concerne les nourrissons dans les pouponnières ou dans les crèches, les mesures de prophylaxie vis-à-vis des porteurs de germes devront être intensifiées. Certaines maladies, meurtrières pour les enfants jeunes, justifieront un licenciement rapide si l'isolement strict ou l'immunisation générale des sujets réceptifs n'était pas réalisable; il en est ainsi de la rougeole, surtout avec complications broncho-pneumoniques, et de la coqueluche.

En conclusion, cette revue rapide des mesures actuellement applicables pour éviter la transmission des germes nocifs rhino-pharyngés, nous montre bien que les efforts dans l'avenir doivent être consacrés à la recherche des procédés d'immunisation réellement efficaces. L'isolement, l'éviction, les essais, souvent décevants, de désinfection, ne constituent que des mesures d'attente destinées à limiter la propagation épidémique mais qui nuisent habituellement à la santé de l'enfant, à ses études et gênent considérablement sa famille.

LES LIVRES NOUVEAUX

Hygiène et alimentation du nourrisson, par G. Paisseau : 1 volume, 86 pages. G. Doin, éditeur, 1934.

Ce livre, rédigé par un pédiâtre expérimenté, expose avec clarté et méthode les notions essentielles concernant l'hygiène et la diététique du nourrisson. Il permet au praticien de trouver rapidement, sans détails inutiles ni discussions théoriques, les règles générales qui lui permettront de prescrire un régime à un enfant normal ou de déterminer son mode de vie.

Une première partie est consacrée à l'hygiène prénatale. Elle comporte en particulier l'exposé des précautions utiles à prendre pour sauvegarder la santé des futurs enfants chez les syphilitiques anciens ou récents. L'hygiène de la femme enceinte, ainsi que l'organisation médico-sociale de la protection de la maternité sont rapidement passées en revue.

Les chapitres suivants exposent la physiologie et l'hygiène du nouveau-né : on y trouve les réponses aux questions pratiques si souvent posées par les jeunes mères : température de la chambre, installation du berceau, nombre d'heures de sommeil nécessaire, mode d'habillement à choisir, sorties, etc.

Pour le nourrisson, l'hygiène corporelle est également précisée, puis l'auteur expose les règles pratiques de l'alimentation au sein ou au lait de vache ; il indique les procédés simples de détermination des rations alimentaires, le mode de préparation et de répartition des repas. Il insiste en particulier sur ce qu'ont de théorique ces diverses notions et sur la nécessité d'une adaptation à chaque cas de ces régimes qui ne constituent qu'une base schématique commode à retenir.

Enfin un court résumé des mesures préventives contre les maladies infectieuses du nourrisson termine cet ouvrage destiné à rendre de grands services aux médecins.

G. Dreyfus-Sée.

Thérapeutique hydro-climatique de la tuberculose, par Léon Bernard et Roger Even. 1 volume, 144 pages, Masson, éditeur, 1934.

Le médecin d'enfants est souvent consulté sur l'opportunité d'un séjour dans tel ou tel climat. Lorsqu'il s'agit de jeunes sujets fragiles, ayant présenté des manifestations plus ou moins évolutives de tuberculose, la décision est plus difficile encore à prendre.

Le livre de MM. L. Bernard et Even peut aider à résoudre certains de ces problèmes. On y trouvera en effet des indications générales précises et bien classées sur les séjours de cure : caractéristiques de diverses stations hydrologiques, climatologie des principales régions de la France, plaine, montagne ou mer.

Dans le détail des techniques de cure, on relèvera de précieuses indications applicables aux enfants, en particulier dans les chapitres concernant les tuberculoses locales, ganglionnaires, ostéo-articulaires, péritonéales, etc.

G. Dreyfus-Sée.

Le Gérant : G. DOIN.

Sté Gle d'Imp. et d'Ed., 1, rue de la Bertauche, Sens. — 5-35.

TOME 186 N° 5 1935

BULLETIN GÉNÉRAL DE THÉRAPEUTIQUE

CHRONIQUE

SPONDYLOSE RHIZOMÉLIQUE
Nosologie et traitement

PAR

F. COSTE et M. MORIN

Le rappel de quelques données nosologiques essentielles aide souvent à bien poser un problème de thérapeutique. Il en est ainsi de celui que nous voulons aborder dans cet article.

On range parmi les affections rhumatismales la maladie vertébrale qu'ont décrite Pierre MARIE et LÉRI, mais elle y tient une place si à part qu'on a pu se demander si ce classement était justifié. Pierre MARIE la définissait : une ostéopathie primitive, infectieuse ou toxi-infectieuse, à tendance surtout raréfiante et s'accompagnant secondairement de ménisco-ligamentite ossifiante. Si cette formule est exacte, il n'y aurait que des analogies assez vagues entre la spondylose rhizomélique et les autres rhumatismes chroniques, qui sont avant tout des maladies des articulations : ici il s'agirait d'une *ostéopathie* et non d'une *polyarthropathie.*

En réalité l'observation de nombreuses spondyloses, prises non au stade d'hospice, comme dans les cas de Pierre MARIE, mais à leur début, et en s'aidant de la radiographie, nous mène aujourd'hui à une conception voisine de celle que, depuis longtemps déjà, défendent les auteurs allemands : chez ces derniers la « spondylose rhizomélique » est inconnue, ils la décrivent sous le nom de « *spondylarthrite ankylopoïétique* », marquant ainsi que le fait primitif est l'atteinte des *petites articulations vertébrales.* La spondylose n'est au fond, pour eux, que la *polyarthrite du rachis.*

Comme les autres polyarthrites chroniques, elle s'accompagne souvent à sa phase active, initiale, de *fébricule*, d'atteinte de l'état général, et, pour ainsi dire toujours, d'une *sédimentation globulaire très accélérée.* Elle débute chez des sujets jeunes, entre 20 et 40 ans. Comme les autres polyarthrites enfin (mais sans plus de certitude que pour elles) on se sent enclin à la rattacher à certaines *infections* : Outre la *gonococcie*, communément incriminée, la *tuberculose*, peut être plus fréquemment en cause, et, dans quelques cas, l'infection *streptococcique* des *foci* dentaires ou pharyngés, et même le *rhumatisme articulaire aigu*, la dysenterie bacillaire (cette liste étiologique, au demeurant incomplète, explique peut-être la fréquence de l'iritis au cours des spondyloses). Le *psoriasis* s'accompagne maintes fois d'altérations vertébrales à type spondylosique, et il peut même se compliquer d'une spondylose rhizomélique complète et sévère. La syphilis ne nous semble jouer aucun rôle.

Il faut d'ailleurs reconnaître qu'il n'a guère été fait de progrès, depuis Pierre Marie, dans la connaissance étiologique de la spondylose. Nous en restons réduits, comme lui-même, aux impressions cliniques. Toute précision biologique et bactériologique manque : quelques spondylosiques ont une cuti-réaction tuberculinique intense; leur réaction de Besredka est presque toujours négative; la gono-réaction, même dans les formes cliniquement rattachables à la gonococcie, l'est assez souvent, elle aussi. D'ailleurs l'enquête anamnestique donne parfois des réponses fort vagues : comme Pierre Marie et d'autres après lui l'ont noté, l'exposition prolongée au *froid* humide, ou à un froid très vif, paraît bien avoir, dans quelques cas, déterminé la maladie, sans autre facteur perceptible à l'examen. Quelques auteurs pensent avoir vu des spondyloses *post-traumatiques.*

On voit donc que, si l'assimilation de la spondylose rhizomélique à une polyarthrite vertébrale et son attribution à des causes infectieuses sont dans l'ensemble très plausibles, il subsiste beaucoup d'inconnu dans sa pathogénie.

En particulier il n'est pas dit que les polyarthrites vertébrales chroniques doivent forcément s'accompagner de calcification ligamentaire (syndesmophytose), ni surtout d'une diffusion progressive de cette réaction ossifiante à tout le rachis et aux ceintures. Sans doute est-ce là leur tendance habituelle, la clinique journalière le démontre. Mais elles peuvent quelquefois, et pendant des années, évoluer sans qu'ait lieu ce déplacement

local si particulier des sels calcaires : de telles polyarthrites nous sont même apparues plus douloureuses et fonctionnellement plus sévères que la spondylose régulière, ce qui tient peut-être à l'absence du manchon protecteur des ligaments ossifiés. Leurs facteurs étiologiques ne semblent pas différents de ceux de la spondylose classique, et les mêmes traitements les améliorent ou les guérissent. L'état polyarthritique sans syndesmophytose peut d'ailleurs ne représenter qu'un stade évolutif et tous les intermédiaires existent entre la spondylose d'emblée où l'on voit, en quelques mois, le rachis entier et les ceintures se souder, et les polyarthrites vertébrales pures, où, durant des années, il ne surviendra aucune ossification ligamentaire. On trouve également d'innombrables faits de passage entre la polyarthrite généralisée (rachidienne et rhizomélique, sinon même, dans des cas rares, compliquée de localisations acromćliques) et la spondylose segmentaire, traduite aux rayons X par un ou deux syndesmophytes courts, univertébraux. Ainsi, sur 29 cas personnels, nous notons dix fois seulement l'atteinte nette des hanches et des épaules. Nous ne voyons en somme dans la spondylose rhizomélique de Pierre MARIE que le terme le plus évolué d'une série d'états vertébraux à caractère uniforme (décalcifiant, syndesmophytique et systématique) et ne composant qu'un seul et même syndrome (1).

Les facteurs étiologiques externes (infectieux en particulier) paraissant être les mêmes dans toutes ces formes, force est de conclure que d'autres éléments endogènes interviennent dans la pathogénie de la polyarthrite rachidienne, pour expliquer, par exemple, qu'elle soit, selon les cas, plus ou moins systématique, plus ou moins diffusée, plus ou moins ossifiante.

Dans le *terrain* prédisposant à la spondylose, le *facteur sexuel* est indiscutable. La prédominance masculine est énorme. Revoyant nos observations personnelles, nous sommes frappés de cette quasi-exclusivité : sur 29 malades, 3 femmes seulement et présentant des formes très discrètes. Tous les travaux sont d'accord sur ce point. L'interprétation d'un fait aussi remarquable est certes bien difficile, mais on ne s'y est jamais attaqué,

(1) Sans doute, au surplus, la radiographie ne nous renseigne-t-elle pas fidèlement sur le degré de calcification ligamentaire. J. Forestier nous a récemment signalé que, sur la radiographie d'une pièce anatomique de spondylose, d'énormes ponts osseux qui engainaient le rachis se révélaient *transparents aux rayons*. Le processus syndesmophytique est peut-être, dans la polyarthrite rachidienne, plus fréquent que ne laisseraient croire les clichés. Dans ce cas la diversité anatomique des lésions de la spondylose serait moindre que leur apparent polymorphisme radiologique.

et il serait, croyons-nous, de première importance qu'on l'étudiât. Bien des hypothèses seraient à envisager : la prédisposition à la spondylose est-elle un caractère héréditaire, génétiquement lié au sexe? Ou bien le terrain masculin joue-t-il vis-à-vis d'elle un rôle causal direct (influence trophique, endocrinienne) ou indirect, par l'intermédiaire de divers facteurs, particuliers à l'homme : par exemple la tendance à la soudure précoce des sacro-iliaques, souvent intéressées, on le sait, à l'origine de l'évolution spondylosique — ou encore la fréquence du surmenage et des micromatismes vertébraux (rendus d'ailleurs peut-être plus nocifs par la fixation précoce des sacro-iliaques)? Nous posons ces quelques questions, parmi bien d'autres possibles, pour montrer le grand intérêt que devrait susciter l'étude raisonnée du phénomène.

En dehors du facteur sexuel, l'intervention des endocrines a pu être suspectée du fait que la spondylose manifeste une tendance très curieuse aux déplacements et aux fixations hétérotopiques des sels calciques. On y a songé davantage encore quand les thyroparathyroïdectomies d'Oppel et Ssamarin, puis les parathyroïdectomies d'autres chirurgiens, se sont montrées assez souvent efficaces dans la spondylose rhizomélique. Pourtant cette hypothèse semble à l'heure actuelle de moins en moins admissible. Déjà cliniquement la spondylose ne se présente pas comme une ostéopathie liée à un trouble général du métabolisme calcique : on n'y trouve aucune atteinte osseuse autre que celle du rachis, il n'y a ni calcifications métastatiques à distance, ni lithiase calcique, ni hypotonie musculaire. Les dosages *correctement faits* de calcium et de phosphore dans le sérum donnent des chiffres toujours normaux, comme nous avons pu nous en assurer avec Grigaut, et nous croyons qu'il en est de même des bilans calciques. Le type même de ces améliorations postopératoires (immédiates, et portant sur la douleur, la contracture, sans modifications subséquentes de l'aspect radiographique des lésions) exclut presque à lui seul l'hypothèse d'une action endocrinienne sur le métabolisme phosphocalcique, et suggère qu'il s'agit d'une action de choc (humoral ou sympathique). L'intégrité histologique des parathyroïdes extirpées par les chirurgiens achève la démonstration.

Nous bornerons là cette discussion étiologique, ayant évoqué tous les faits utiles à connaître en vue du traitement.

Mais nous ajouterons un mot de *diagnostic* différentiel, car

d'un diagnostic exact dépend le choix des thérapeutiques adéquates.

Le *rhumatisme vertébral ostéophytique*, transposition à la colonne des *arthroses* des membres, frappe indifféremment hommes et femmes, commence après la trentaine, et ne s'affirme souvent que dans la vieillesse. La décalcification n'y figure que très tard, et sous forme d'ostéoporose sénile. Le fait primitif est l'*ostéophytose*, la formation de crochets marginaux, nés de la zone sus-épiphysaire du corps vertébral, et possédant une structure spongieuse, entièrement différente de celle des ossifications lamellaires de la spondylose. L'*ostéophyte* est une formation *vertébrale*, et non une ossification *ligamentaire* comme le *syndesmophyte* (Sicard et Forestier). D'où l'absence d'ankylose, sauf à un stade très avancé et rarement atteint. Enfin, dans l'arthrose vertébrale figurent les altérations cartilagineuses des arthroses, la dégénérescence du disque, le pincement de l'espace invertébral.

***

Ce rappel et surtout celui des facteurs étiologiques actuellement dénombrés de la spondylose étaient nécessaires pour aborder dans un ordre logique l'étude de son *traitement* : la logique, on le verra d'ailleurs, cède ici bien souvent le pas à l'empirisme.

Sans énumérer tous les procédés thérapeutiques qu'on a proposés contre cette maladie, nous rappellerons quelques méthodes éprouvées et leur fondement.

On peut les répartir en deux groupes : 1° *traitements étiologiques*, c'est-à-dire qui visent à atteindre la ou les causes de la maladie; 2° *traitements anatomiques* : nous entendons par là ceux qui s'attaquent à la *lésion*, sans se préoccuper de sa cause.

1° Traitements étiologiques.

A) *Traitements anti-infectieux.*

α **Spécifiques.** Leur infidélité montrera sinon la fragilité des hypothèses étiologiques correspondantes, du moins l'insuffisance de celles-ci, en regard de facteurs pathogéniques sans doute fort importants et qui nous demeurent inconnus. Au demeurant, on sait que la définition d'un traitement « spécifique » est bien conventionnelle.

— Contre le *gonocoque* on pourra se servir de la vaccinothérapie (par stock-vaccin, sauf exception), des injections de sulfarsénol, de sérum antigonococcique, de colorants acridiniques. Nous avons surtout expérimenté le vaccin et le sulfarsénol, employés simultanément, et nous avons été frappés de la faible efficacité de cette association thérapeutique, pourtant très utile dans le rhumatisme blennorragique habituel.

— Contre l'étiologie *tuberculeuse*, nous avons utilisé sans grand succès l'antigénothérapie par voie sous-cutanée (dont d'ailleurs nous nous méfions en thérapeutique antirhumatismale en raison des réactions qu'elle peut donner) (1).

L'or est dans la spondylose (surtout tuberculeuse, mais aussi gonococcique ou d'autre nature) un médicament parfois très précieux, parfois défaillant. Nous l'avons vu donner des réactions focales importantes suivies d'une véritable aggravation de la maladie. De toutes façons nous pensons qu'il a surtout chance de réussir au stade initial de la maladie.

La cuti-réaction du type Ponndorf nous a donné des résultats plutôt meilleurs (5 succès plus ou moins complets sur 6 malades traités), tant dans des formes supposées tuberculeuses que dans certaines formes gonococciques ou cryptogénétiques.

Dans les spondyloses escortées de *foci* ou succédant assez nettement à des *infections bucco-pharyngées*, il y aurait sans doute intérêt à utiliser la salicylothérapie intensive et la vaccinothérapie streptococcique. De même, dans les formes *dysentériques*, la vaccinothérapie spécifique. Mais nous n'en avons pas une expérience suffisante pour l'affirmer.

β Quant aux traitements dits anti-infectieux mais **non spécifiques,** signalons, dans deux cas personnels de spondylose avec psoriasis, l'effet heureux et assez prolongé de *chocs* (par injection de vaccins chancrelleux dans l'un, par érythrodermie arsenicale dans l'autre). Dans un cas (variété gonococcique) les injections de yatren-caséine, poursuivies avec persévérance et suivies de réactions fébriles, échouèrent complètement.

En somme, la notion d'étiologie infectieuse spécifique ne mène pas à grand'chose sur le terrain thérapeutique. L'or, les cuti-vaccins tuberculiniques, actifs dans les spondyloses de toute sorte, ne méritent guère en effet de figurer parmi les traitements

(1) F. Coste, A. Saenz et P. de Charmant : Remarques sur l'emploi des traitements dits antibacillaires et plus spécialement des antigènes tuberculeux dans les polyarthrites chroniques. *La Médecine internationale illustrée*, 1935, n° 2, p. 41-53.

spécifiques. Les cuti-vaccins par exemple agissent sans doute, en partie du moins, par le moyen de l'irritation cutanée. Et, si tous les procédés protéino ou phlogothérapiques sont loin de réussir aussi bien qu'eux, il est au moins un autre traitement non spécifique qui donne des résultats remarquables, quelle que soit l'infection apparemment responsable de la spondylose : les injections de *thorium X*, préconisées par Léri, nous paraissent occuper ici, parmi les autres thérapeutiques radioactives, une place de choix. Ni la radiothérapie vertébrale, ni l'émanothérapie ne semblent à beaucoup près les valoir. Des doses faibles suffisent, par exemple des séries de 800 à 900 microgrammes, répartis en 8 à 10 semaines, et, si besoin est, deux ou trois fois renouvelées à intervalles de 4 à 6 mois, en surveillant l'état du sang : tout fléchissement globulaire, et même, à notre sens, toute fatigue notable ressentie après l'injection devant entraîner l'abandon de la cure. Il n'y a pas forcément parallélisme entre les effets de thorium X et ceux du cuti-vaccin tuberculinique. Chez certains de nos malades, après échec de l'un, l'autre réussissait. Il semble toutefois que l'action du thorium X soit plus constante, plus profonde et surtout plus rapide que celle du cutivaccin. Le danger qu'il fait courir au sang est très limité et facile à conjurer par une surveillance attentive du sujet. Aussi est-il plus maniable que le cuti-vaccin dont les inconvénients ne sont pas négligeables (scarifications à cicatrices persistantes et parfois prurigineuses, et surtout risque de réactivation de foyers pulmonaires, sur lequel nous nous sommes expliqués dans des publications antérieures, et qui oblige à une discrimination attentive des malades susceptibles d'être impunément traités par cette méthode).

De toutes façons, il est bon de connaître, pour en user à l'occasion, ces deux ressources précieuses dont dispose actuellement la thérapeutique de la spondylose rhizomélique. D'ailleurs les autres médicaments chimiques usuels des arthrites sont parfois utiles dans la spondylose : par exemple l'*iode* à fortes doses.

B) Si l'on voulait considérer la spondylose rhizomélique comme une ostéopathie due à la viciation du *métabolisme calcique*, il faudrait agir sur les parathyroïdes, glandes régulatrices de ce métabolisme.

Il ne semble pas que l'administration de *parathormone* ait donné de résultats : nous n'y avons eu recours qu'une fois,

sans le moindre succès, et le malade fut par la suite très amélioré grâce au thorium X.

La *parathyroïdectomie* a donné d'incontestables et durables résultats. Mais nous en avons discuté plus haut le mécanisme, étranger, semble-t-il, à une action endocrinienne. SIMON pense que la base du cou, siège de cette intervention, représente un foyer particulièrement actif d'excitations sympathiques (ganglion étoilé, chaînes cervicales et dorsales, rami, sinus carotidien, sympathique péri-artériel, nerf vertébral), et il leur attribue l'amélioration postopératoire, obtenue, on le sait, aussi bien après la simple découverte chirurgicale des parathyroïdes (avec ou sans badigeonnage au phénol) que par leur extirpation. Par analogie il en arrive à se demander si d'autres interventions, placées de telle sorte qu'elles modifient la circulation sanguine en certains points du rachis, ne procureraient pas des succès comparables, et il préconise par exemple le forage des sacro-iliaques, la section d'apophyses épineuses lombaires. Il ne s'agit là que de suggestions non encore contrôlées par l'expérience. Nous les mentionnons pour montrer l'orientation actuelle des méthodes chirurgicales, mais nous avouons demeurer un peu sceptiques sur l'avenir de ces tentatives. En effet le traitement médical et orthopédique bien conduit doit, croyons-nous, venir à bout pratiquement de toutes les spondyloses.

2° **Traitement anatomique.**

Ces procédés chirurgicaux, proposés tout dernièrement, appartiennent déjà aux traitements qui visent la lésion, sans en préjuger l'étiologie. En corrigeant une circulation sanguine troublée ils tentent de remédier à la *décalcification* vertébrale, phénomène primordial, responsable de l'ossification secondaire des ligaments.

On peut attaquer plus directement ce problème de la *recalcification* par la méthode médicale qui, s'agissant de sujets encore jeunes, a toute chance de réussir. C'est ce que confirme l'expérience : les injections intraveineuses de gluconate de calcium, l'administration orale de sels calciques, d'acide phosphorique, de vitamine D, donnent, une fois la période évolutive franchie, de ***remarquables résultats*** dans la spondylose (peut être surtout dans les formes tuberculeuses, où d'ailleurs l'ostéoporose vertébrale l'emporte de beaucoup sur le processus d'ossification ligamentaire).

Certains agents physiques paraissent agir de même, par un mécanisme d'ailleurs complexe : ainsi la douche actinique vertébrale, par l'arc électrique, préconisée par DAUSSET.

Mais contre cette décalcification qui, jointe à la fixation des attitudes vicieuses par les ligaments durcis, provoque la cyphose progressive de la spondylose et entretient les douleurs, l'*orthopédie* peut et doit précocement agir. C'est là une nécessité aujourd'hui encore ignorée de la plupart des médecins français. Les possibilités orthopédiques sont d'ailleurs imparfaitement connues parce qu'elles ont été jusqu'à présent trop peu explorées. Voici ce qui paraît acquis :

1° Tout spondylosique est soulagé, en station debout, par un corset soutenant les aisselles et portant au besoin sur sa face antérieure une tige amovible avec mentonnière, faisant minerve.

2° Durant la nuit, les crampes si pénibles qui interdisent au bout d'un certain temps le décubitus dorsal et semblent dues surtout à la position en porte-à-faux du rachis cyphotique, disparaissent si le patient repose sur une valve plâtrée dorsale (obtenue par moulage en décubitus ventral) : elle soutient le dos et le cou dans leur position pathologique, abolit la contracture et facilite de ce fait le redressement progressif du rachis.

Il resterait à discuter la possibilité, une fois la période évolutive franchie grâce aux traitements médicaux actifs (thorium X, etc.), de redresser sous anesthésie, en plusieurs séances successives, la cyphose, en fixant chaque fois par un nouveau corset le gain réalisé.

*
**

Pour être complète, cette revue thérapeutique devrait envisager d'une part le traitement symptomatique journalier par les médicaments analgésiques (— il n'offre rien de particulier : l'aspirine est là, comme dans les polyarthrites, le médicament le plus fidèle et le moins nocif —); d'autre part la crénothérapie qui offre, ici comme dans tant d'affections rhumatismales, de précieuses ressources : selon ses modalités (vapeurs ou eaux sulfureuses, boues, etc.), elle opère surtout par radioactivité, thermalité, stimulation cutanée, etc.

Enfin, dans les spondyloses avancées se pose la question de la *cure chirurgicale de certaines ankyloses* particulièrement gênantes. Au premier plan vient celle des hanches, fixées

en flexion dans la forme type de Pierre MARIE. Cette attitude défectueuse apporte une gêne grave à la marche, et par ailleurs la suppression bilatérale des mouvements des hanches constitue, on le sait, une terrible infirmité. L'arthroplastie par l'opération de WHITMAN rend ici, entre les mains de chirurgiens spécialisés, les plus remarquables services.

Il faudrait même discuter, dans les cas où l'ankylose de toutes les articulations costales devient un danger pour la fonction respiratoire et le cœur, l'opportunité d'une mobilisation chirurgicale de la paroi thoracique. Là encore il s'agit surtout de suggestions et non, jusqu'à ce jour, d'acquisitions thérapeutiques réalisées.

Il est permis d'espérer que ces interventions importantes seront à l'avenir de plus en plus évitées par les progrès du traitement médico-orthopédique. Dès maintenant les moyens que nous connaissons et utilisons chaque jour permettent d'obtenir le plus souvent l'arrêt et même le recul définitif de l'évolution spondylosique.

A PROPOS DE CELLULITE

PAR

Madeleine HIRSCH

Il y a moins de dix ans, la cellulite n'occupait qu'une place fort modeste parmi les connaissances médicales.

Les premières descriptions qui semblent la concerner sont pourtant déjà presque centenaires (FRORIEP, 1813).

En 1893, STAPFER rapporte de Suède la notion de la cellulite pelvienne et de son traitement kinétique et n'a cessé de l'étudier.

Les travaux se sont multipliés. WETTERWALD a observé que le même processus pouvait se produire au niveau des tissus de revêtement : peau, tissu cellulaire et peut-être de tous les tissus interstitiels.

HARTENBERG, ALQUIER, FORESTIER et KOUNDJY présentent, en 1923, un rapport à la Société de Médecine de Paris; DUREY en précise l'examen séméiologique; Léopold LÉVI l'étudie dans ses rapports avec la pathologie endocrinienne et le neuro-arthritisme; dans un ouvrage récent, Guy LAROCHE et Lucienne MEURS-BLATTER mettent la question au point.

A GEOFFROY SAINT-HILAIRE (1898) et à ARAN revient l'étude anatomique de la cellulite pelvienne, à l'école Lyonnaise, avec LAGÈZE, élève de PAVIOT, celle de la cellulite sous-cutanée. Les auteurs anglais étudient la cellulite dans le cadre « rhumatisme ».

*
**

La cellulite a connu depuis ces dernières années une extraordinaire fortune. Certains en ont fait une entité morbide bien individualisée répondant à une thérapeutique déterminée; pour d'autres la cellulite n'est qu'une modalité d'un processus pathologique d'une très large portée, de la pathologie du tissu conjonctif et des espaces lacunaires.

La première conception est un peu étroite et pourrait être dangereuse : la cellulite se présente avec un ensemble de symptômes qui permettent d'en faire un diagnostic positif, mais il faut toujours en rechercher la cause et déterminer l'importance qu'elle occupe dans un complexe morbide.

***

Le processus cellulitique qui a été vérifié histologiquement et qui est accessible à l'examen clinique, siège dans le tissu cellulaire sous-muqueux — cellulite pelvienne — et dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Les examens de Geoffroy Saint-Hilaire, sur pièces opératoires, pour la cellulite pelvienne, et les examens de Lagèze, après biopsie sous-cutanée, révèlent des lésions analogues :

— Une première période de vaso-dilatation simple des petits vaisseaux, localisée surtout autour des îlots de cellules graisseuses;

— Une phase exsudative d'œdème séreux simple.

— Une troisième phase d'organisation avec apparition d'œdème fibro-plastique circonscrit — stade de *pré-sclérose* avec transformation collagène de la fibrine exsudée et altération des nerfs qui sont au sein du tissu conjonctif.

— Une quatrième phase est celle de la sclérose cicatricielle, phase d'altérations définitives, tandis que des lésions observées aux deux premières périodes sont susceptibles de régression. Ceci correspond à ce qui s'observe cliniquement.

***

La cellulite atteint les deux sexes, mais la femme en souffre bien plus fréquemment; elle s'observe à tous âges, est très rare chez l'enfant, de plus en plus fréquente avec l'approche de la cinquantaine; chez la femme ses rapports d'apparition avec la ménopause naturelle ou provoquée sont frappants.

La douleur est le symptôme qui domine l'histoire de la cellulite, le cellulitique est un malade qui vient consulter parce qu'il souffre et il est de bonne pratique de rechercher systématiquement la cellulite chez tout malade atteint de « *douleurs* », et chez toute femme atteinte d'une affection pelvienne.

La *cellulalgie* se présente suivant des modalités qui peuvent la faire soupçonner : elle n'a pas l'atrocité de certaines crises viscérales, de certaines névrites.

Elle a un début progressif, parfois il s'agit de la brutale aggravation d'un état douloureux ancien, jusque-là supportable — dans la cellulite, il existe toujours un *fond de douleur continue* sur lequel se greffent des *crises* plus vives.

Ces malades se plaignent continuellement, deviennent insomniaques, déprimés, irritables, insupportables pour leur entourage qui souvent ne croit pas à un tel état douloureux, chez des sujets par ailleurs peu atteints.

Les *crises paroxystiques* se présentent avec des caractères variables suivant le siège de la cellulite.

La cellulite peut entraîner des *troubles fonctionnels* de certains organes et il faut discerner ce qui, dans ces troubles, est cause ou conséquence de la cellulite. La *cellulite pelvienne* qui est en relations étroites avec la pathologie d'organes facilement accessibles à l'examen, fait comprendre cette pathologie. Là, les simples poussées congestives liées aux phases menstruellles, aux molimen, aux vagues utéro-ovariennes décrites par Stapfer, sont causes de cellulite pelvienne et celle-ci est responsable de troubles vésicaux par exemple; ceux-ci peuvent dans d'autres cas être liés à une infection annexielle, elle-même génératrice de cellulite.

De même, la *cellulite sous-cutanée* peut être secondaire à l'atteinte d'un organe profond: entéro-colite fermentative, appendicite, cholécystite, ou bien des troubles fonctionnels intestinaux ou vésiculaires peuvent disparaître sans autre traitement que celui de la cellulite.

C'est dire que bien que la cellulite soit secondaire aux états pathologiques les plus divers, elle s'individualise assez pour mériter d'être traitée pour elle-même.

***

Il faut savoir la déceler.

Au niveau d'une région douloureuse, avant de palper profondément, il est de bonne clinique, d'explorer les plans superficiels : saisir avec douceur la peau dans toute son épaisseur, l'étirer en la faisant rouler entre la pulpe des doigts. Cette manœuvre, même légère, éveille ou exaspère la douleur suivant son mode habituel. C'est là un élément de diagnostic important. Il faut aussi examiner la peau et le tissu cellulaire en les déprimant avec la pulpe des doigts. Ces deux manœuvres permettent de déceler trois sortes de modifications des tissus :

a) Un empâtement pseudo-œdémateux des tissus superficiels, pseudo-œdèmes douloureux, plus dur que l'œdème véritable et ne gardant pas le godet. Parfois pseudo-œdème et douleur apparaissent simultanément suivant un mode aigu.

b) Une infiltration assez dure blinde le tissu cellulaire sous-cutané, sur une étendue variant de la surface d'une pièce de monnaie à un ou plusieurs travers de main, infiltration rénitente à la palpation.

c) Le troisième type de cellulite est réalisé par des *nodosités*. Ces nodosités sont noyées dans une infiltration sous-cutanée plus ou moins dense, elles sont dures, du volume d'un grain de mil à celui d'une noisette, elles sont isolées ou agglomérées.

Ces nodosités siègent parfois au niveau des muscles; ce sont celles qui ont été décrites par certains auteurs allemands (*Nervenpunkte* de CORNELIUS).

D'autres signes témoignent, par leur association de l'altération des tissus de revêtement : adhérence de la peau aux plans profonds.

Plus souvent que chez d'autres, l'on observe chez les cellulitiques : télangiectasies, ecchymoses faciles ou spontanées.

***

Lorsqu'on examine un malade douloureux, il faut savoir faire la part de ce qui est cellulite et de ce qui est *contracture musculaire antalgique*; il faut que l'examen soit fait plan par plan et avec une extrême douceur afin de résoudre cette contracture si elle existe et de ne pas la provoquer si elle est absente.

Il faut aussi rechercher la douleur provoquée aux points d'émergence des nerfs sensitifs.

Un doigt exercé perçoit souvent un empâtement œdémateux de la région d'émergence et il est possible que l'infiltration cellulitique de type œdémateux, à localisation nerveuse, soit la cause d'un grand nombre de névralgies. LAGÈZE, après biopsie, a trouvé, au niveau des ramuscules nerveux du tissu conjonctif, un exsudat dans l'endonèvre, bridé par le périnèvre, refoulant et tiraillant les filets nerveux et s'organisant à la longue comme les autres exsudats.

WETTERWALD fait de la *névralgie* « le symptôme sensible » de la cellulite et décrit un grand nombre de points douloureux de la cellulite qui se superposent aux points névralgiques décrits par VALLEIX.

Il est probable, en effet, qu'un grand nombre de névralgies reconnaissent la cellulite pour cause quoique la douleur celluli-

tique soit plus diffuse, affecte dans certains cas un mode douloureux de type algies sympathiques avec picotements et brûlures, et que la topographie, malgré la constance de certains points, en soit moins nette que celle des névralgies.

Névralgies et cellulite semblent avoir entre elles, des limites assez imprécises.

Avec la névralgie-névrite, il n'est guère de confusion possible : douleur plus atroce à topographie nerveuse précise; les modifications des réflexes, les troubles trophiques, les modifications des réactions électriques apparaissent rapidement au cours des névrites, tous signes absents dans la cellulite.

Il faut aussi distinguer les contractures musculaires associées à la cellulite de celles qui sont secondaires à d'autres causes : attitudes vicieuses professionnelles ou autres devenues douloureuses, petites lésions ostéo-articulaires, déplacements articulaires .

Enfin, il est des algies fugaces, mobiles, erratiques auxquelles l'on ne peut assigner de localisation, elles sont probablement dues à la phase de début purement congestif de la cellulite.

*
**

Suivant les localisations, suivant les symptômes fonctionnels associés, la cellulite réalise « des formes cliniques » (Wetterwald) des « syndromes » (Guy Laroche).

Nous ne pouvons, dans le cadre de cet article, nous étendre sur cette symptomatologie qui pose un monde de diagnostics et des problèmes de pathologie générale.

La cellulite peut simuler nombre d'affections douloureuses, cholécystites, appendicite, *angor pectoris*... mais souvent aussi, elle est associée à une affection viscérale. L'organe malade présente-t-il une « lésion » ou de simples troubles fonctionnels liés à la cellulite ou relevant de la même cause que celle-ci? C'est ainsi que souvent se pose le problème.

*
**

Est-ce à dire que la cellulite n'existe pas comme dominante d'un état morbide? Certes si, et il est des régions d'élection de la cellulite où il faut systématiquement la rechercher chez tout sujet douloureux, même si celui-ci ne désigne qu'une seule de ces régions, car la présence de cellulite palpable en d'autres points aide à affirmer le diagnostic :

— la région occipitale et ses points d'émergences nerveuses : grand nerf occipital d'Arnold en particulier,
— nuque,
— régions sus-épineuses,
— région inter-scapulo vertébrale,
— pointe d'omoplate,
— région deltoïdienne,
— face externe de la cuisse,
— bord interne du genou,
— région lombaire,
— régions tibiale externe et péri-malléolaires.

La paroi abdominale est atteinte avec une grande fréquence, et l'exploration en est aisée, les lésions souvent volumineuses, c'est la *panniculite douloureuse* de certains auteurs.

Les cicatrices opératoires y sont un point d'appel.

***

Cicatrices, traumatismes sont des points d'appel. Nous ne pensons pas qu'ils puissent être considérés comme *cause* de la cellulite.

La cellulite s'observe au cours des désordres morbides les plus variés : le tissu conjonctif, les tissus interstitiels réagissent à tout processus *chronique* : infections locales, rhino-pharyngée, abdominale, pelvienne; aux intoxications chroniques d'origine exogène ou endogène (tabac, alcool, fermentations intestinales); les maladies infectieuses aiguës nous ont paru jouer un rôle moins net.

La cellulite est très souvent associée à la goutte et aux rhumatismes chroniques.

Infections et intoxications chroniques apparaissent plutôt causes déterminantes que causes effectives.

***

A la base de la cellulite, il y a le neuro-arthritisme, vieillissement des races, et la cinquantaine, vieillissement des individus, les obèses lui payent un lourd tribut et le syndrome de Dercuin n'est probablement qu'une forme monstrueuse de cellulite; il y a aussi des cellulitiques de corpulence normale.

Si la cellulite est une maladie de la cinquantaine, elle peut aussi atteindre les jeunes, en particulier les femmes à fonction hypophyso-ovarienne déficiente. Les désordres neuro-glandulai-

res sont presque constants chez les cellulitiques (Léopold Lévi) parce que les glandes et le système neuro-végétatif réagissent rapidement aux infections et intoxications chroniques atténuées, héréditaires ou acquises.

Les cellulitiques sont des *névrosés* parce qu'ils souffrent, mais nombre de névrosés souffrent de cellulite. L'examen clinique, les caractères de la douleur en particulier nous permettent de dépister la préséance; la cellulalgie chez les névrosés a souvent le caractère sympathalgique. Cette discrimination a une importance pronostique quant à l'efficacité de la thérapeutique dirigée contre la cellulite.

***

Si nous avons essayé d'esquisser un tableau clinique de la cellulite, de lui assigner une place en pathologie, c'est afin que les déductions thérapeutiques apparaissent d'elles-mêmes.

Il faut toujours rechercher quelle est la déficience neuro-glandulaire qui est à la base de la cellulite, l'infection ou l'intoxication qui l'entretient afin de les soigner, mais il est une thérapeutique qui s'adresse directement à la cellulite, qui est presque le traitement spécifique de la cellulite, c'est le traitement *kinétique* et le *massage* en particulier.

Le massage a là une très haute valeur sédative, une telle valeur sédative, qu'il guérit.

Le traitement manuel de la cellulite réclame des compétences spéciales. Il est *des techniques* de massage de la cellulite, mais toutes présentent des directives communes.

Le traitement doit être très doux, plusieurs manœuvres sont à appliquer et qui trouvent leurs indications suivant le type de cellulite : le *pétrissage* léger se pratique en saisissant entre le pulpe des trois premiers doigts des deux mains, la peau et le tissu sous-cutané qu'on fait rouler doucement entre le pouce et les doigts opposants, l'on glisse le long du pli ainsi fait. Ceci soulage tous les cellulitiques. Ce pétrissage est plus sédatif encore lorsqu'il s'accompagne d'un léger vibrato.

***

La *vibration* seule, consiste en une série d'oscillations que le malade perçoit comme une « onde électrique », dit-il; ces vibrations sont extrêmement rapides et imperceptibles à la vue. Elles se font la main posée à plat sur la région douloureuse.

Quand il s'agit de « *points* » douloureux ainsi qu'aux émergences nerveuses, la *vibration* se fait avec la pulpe d'un ou deux doigts (index et médius).

La *friction* qui consiste à mobiliser la peau sur les plans sous-jacents par la main posée à plat ou par la pulpe des doigts ainsi que l'*étirement* de la peau prise en pli, assouplissent les tissus mais ne sont pas supportés par tous les malades.

Il faut que pour toutes ces manœuvres, l'on ait soin de saisir largement peau et tissu cellulaire, si le pli est trop mince, si l'on ne prend pas *toute la peau*, la douleur est exaspérée.

L'effleurage de la peau avec les mains posées à plat ne nous a pas semblé, pour la cellulite, avoir l'effet sédatif qu'on lui attribue en général.

Le malade doit être assis, pour le massage de la tête et de la nuque, étendu pour les autres régions.

Les directives de chaque séance, et de l'ensemble du traitement doivent être basées sur l'observation de chaque malade.

Dès le début de la séance, il faut obtenir la *détente musculaire*. Il est bon de faire alterner pétrissage et vibrations plusieurs fois par séance, pour chaque région à traiter.

Les séances doivent être courtes — à moins que la cellulite soit très étendue et que le malade supporte un traitement un peu long — mais les manœuvres doivent être très courtes pour chaque région.

Au cours de la séance, la douleur peut être exacerbée, mais elle doit être moindre à la fin qu'au début — l'amélioration doit se faire sentir dès la première séance et se prolonger de plus en plus entre chaque séance — au cours du traitement.

Les séances se font tous les deux jours au début du traitement, tous les jours dans certains cas, puis s'espacent au fur et à mesure que le traitement agit.

Chaque séance doit être une détente physique et psychique, il faut se rappeler que ces malades sont en état d'éréthisme nerveux. Il est souhaitable que le malade se repose après chaque séance pendant quelques instants.

Le succès dépend de la valeur manuelle du thérapeute et aussi de sa valeur sédative, chacun sait qu'il est des présences sédatives.

Certains appareils peuvent produire des vibrations qui ne sont jamais aussi légères que la main ni aussi faciles à doser, ils peuvent rendre service, même entre les mains du malade.

Des spécialistes préconisent des massages assez violents de la

peau et des muscles, cette technique ne nous a pas paru aussi heureuse.

Une autre technique consiste à obtenir des contractions musculaires qui agiraient sur la cellulite profonde (Radou).

La valeur sédative du traitement manuel, est interprétée par chaque auteur suivant les tendances de son esprit.

« Réflexe dynamogène », dit Stapfer, pour expliquer l'action du traitement sur les troubles viscéraux.

« Physiothérapie réflexogène », dit Alquier qui pense que le massage a une action sur le tonus vasculo-nerveux et sur les engorgements lymphatiques.

***

Le massage, en effet, assouplit les tissus, mais il n'y a pas parallélisme entre la disparition des douleurs et celle de la lésion palpable. Celle-ci peut subsister alors que le malade ne souffre plus. Les nodules ne disparaissent pas ou ne disparaissent qu'en partie seulement.

Il est du reste des cellulites qui ne sont pas douloureuses spontanément.

La cellulite pelvienne relève du massage gynécologique de technique spéciale et de mouvements, exécutés passivement, des cuisses, des membres inférieurs et du tronc, qui contribuent à la décongestion du pelvis.

Les autres traitements physiques de la cellulite n'ont pas la valeur du traitement manuel.

La diathermie agit peu, même en cas de cellulite pelvienne.

Les rayons infra-rouges sont inégaux dans leurs effets.

Les ondes courtes agissent parfois bien dans la cellulite chez les obèses.

La radiothérapie n'a pas les effets heureux qu'elle possède pour les arthrites et les radiculites.

Roland Leven obtient de bons résultats par injections souscutanées de novocaïne pour la cellulite de la paroi abdominale, traitement associé à celui de la cause de la cellulite.

Les villes d'eaux sont bien armées pour le traitement des cellulitiques.

Elles possèdent tout l'arsenal de la physiothérapie et il faut leur confier, suivant les médications, les cellulitiques arthritiques, obèses, goutteux, rhumatisants ou nerveux, vari-

queux ou phlébitiques mais en insistant pour que la cellulite soit traitée en particulier.

Tout doit être revisé chez ces malades : tube digestif, élimination rénale, état neuro-glandulaire.

Ces douloureux ont un système nerveux, ou tonus neuro-vasculaire très sensible, qui réagit aux moindres chocs : variations thermiques et barométriques, intoxications même minimes (tabac, alcool), aux fatigues, aux émotions, au surmenage intellectuel.

C'est cette labilité du système nerveux qui règle le pronostic thérapeutique de la cellulite.

Il est des douleurs qui ne récidivent jamais après traitement, ou très tardivement; par contre chez les anxieux, les obsédés, les insomniaques habituels atteints de cellulite, tout est cause de récidive douloureuse.

L'OPOTHÉRAPIE THYMIQUE

(Posologie, indications, résultats)

PAR

GILBERT-DREYFUS

Médecin des Hôpitaux de Paris

L'emploi de l'opothérapie thymique n'est certes pas une nouveauté.

Au siècle dernier, Owen, Cunnigam, Edes, Voisin... avaient déjà tenté de traiter la maladie de Basedow par les extraits de thymus, et publié quelques résultats en apparence favorables. La question paraît aujourd'hui jugée : qu'ils soient simples ou compliqués d'hyperthyroïdie, la thymothérapie ne mérite plus d'être employée dans les goitres. Ses fondements prenaient d'ailleurs leur base sur une hypothèse pathogénique bien hasardeuse.

D'une façon plus empirique encore, Blondel préconisait le thymus chez les chlorotiques. D'autres auteurs en ont vanté les bons effets dans la coqueluche, les chorées, la maladie de Parkinson, les myopathies, l'hypertension artérielle et l'artériosclérose, les rhumatismes, certains cancers...

Tous ces essais thérapeutiques sont progressivement tombés dans l'oubli. Mais voici que depuis quelques années, la question de l'opothérapie thymique bénéficie à juste titre d'un regain d'actualité. Et l'on s'accorde à lui reconnaître aujourd'hui deux applications majeures : les troubles du *développement génital* et les troubles de la *croissance* chez l'enfant.

***

C'est de façon tout à fait fortuite que Camus et Gournay ont eu l'occasion de mettre en évidence l'action du thymus sur les organes génitaux. L'histoire mérite d'en être succinctement contée : l'idée première des auteurs était de préciser les troubles du métabolisme des nucléo-protéines dans le diabète insipide;

chez un chien atteint depuis quatre ans de diabète insipide avec syndrome adiposo-génital par lésion expérimentale des noyaux infundibulo-tubériens, et auquel ils administraient quotidiennement plusieurs centaines de grammes de ris de veau cru et de rate, ils eurent la surprise de voir apparaître les manifestations d'une activité génitale insolite; trois mois plus tard la verge avait doublé de taille et les testicules considérablement augmenté de volume.

Cette expérience se trouva bientôt confirmée par d'autres expériences semblables, dont le compte-rendu figure dans la thèse de Mandestamm : désormais, l'opothérapie thymique avait acquis droit de cité.

*
**

Dans l'ouvrage remarquable que Jacques Odinet vient de consacrer au thymus (1), on trouve une étude fort intéressante et fort détaillée — appuyée sur les recherches bibliographiques et personnelles de l'auteur — des fonctions « que l'on peut selon toute vraisemblance attribuer à cet organe ».

L'action du thymus semble porter essentiellement sur :

1° Le développement de l'*appareil génital* (appareil génital mâle en particulier);

2° La *croissance* et le développement squelettique;

3° Le développement général;

4° Le système nerveux, le psychisme, et certains métabolismes (nucléoprotéines; graisses et eau vraisemblablement; calcium et phosphore peut-être).

J. Odinet pose le problème de savoir si le thymus agit uniquement par l'intermédiaire des nucléo-protéines, ou s'il faut faire intervenir une sécrétion thymique propre; si le thymus représente simplement un organe apparenté aux organes lymphoïdes, ou s'il mérite d'être rangé parmi les glandes endocrines A cet effet, données anatomiques, données embryologiques et données physiologiques sont successivement passés au crible de la critique. En dernière analyse, Odinet est amené à admettre l'existence dans le thymus d'une substance spécifique, diffusible, non précipitable par l'alcool, mais dont malheureusement on n'est pas encore parvenu à démontrer le passage

(1) J. Odinet : Recherches anatomiques et physiologiques sur le thymus. Leurs applications cliniques et thérapeutiques. Arnette, éditeur, 1934.

direct dans le sang; avec BIEDL, FALTA, WEILL, PARHON et GOLDSTEIN, LUCIEN, PARISOT et RICHARD, il estime que tout un ensemble d'arguments apporte dès à présent une présomption suffisante pour nous permettre de classer le thymus dans le cadre des glandes à sécrétion interne.

Pour captivante qu'eût été l'analyse de telles discussions, elle ne saurait trouver place dans ce bref article d'inspiration exclusivement pratique, et qui vise seulement à faire connaître la posologie, les indications et les résultats de l'opothérapie thymique

MODE D'EMPLOI DE L'OPOTHERAPIE THYMIQUE

1° Choix du produit et voie d'introduction.

Nous donnons la préférence à la voie PARENTÉRALE, utilisant indifféremment les voies intramusculaire et sous-cutanée. Nous nous servons en général d'*ampoules injectables d'extrait thymique* purifié, préparé à partir de thymus d'agneaux selon la technique d'AMBARD, et contenant, par ampoule de un centimètre cube, un, trois, cinq ou dix grammes de thymus frais; mais on trouve également dans le commerce un extrait actif de thymus de veau dosé à 1 gr. (2 c.c.) ou 5 gr. (5 c.c.) d'organe frais.

ODINET fait en outre appel à la voie *digestive* — qui lui a fourni des résultats moins constants et moins rapides — à titre de médication adjuvante, en associant ou en faisant alterner l'ingestion et les injections d'extrait thymique par cures simultanées ou successives; il l'emploie aussi chez les enfants dont la pusillanimité ou l'indocilité forment un obstacle aux piqûres. Personnellement nous n'avons jamais obtenu de succès bien brillants avec les *cachets* de 0 gr. 50 de poudre de thymus (poudre préparée avec des thymus fœtaux ou des thymus d'animaux jeunes, et desséchée dans le vide), prescrits à raison de deux ou trois cachets par jour; et nous n'y avons plus guère recours. Nous préférons, plutôt que d'utiliser ces cachets, faire absorber à nos malades du *ris de veau cru en nature.*

2° Posologie.

INJECTIONS. — Chaque injection contiendra une dose d'extrait thymique variant de 1 gr. chez le nourrisson à 3, 5 et

même 10 gr. chez l'enfant plus âgé. On pratiquera une injection tous les deux jours, ou trois injections par semaine, jusqu'à concurrence de *douze injections*. Ainsi la série d'injection s'étalera sur une période de 25 à 30 jours.

La série achevée, on laisse le malade au repos pendant une durée sensiblement égale — trois ou quatre semaines —, afin de pouvoir juger des effets obtenus, qui ne sont pas toujours immédiats.

Puis on pratique une deuxième série de 12 injections, soit aux mêmes doses, soit à des doses un peu plus fortes que la première fois.

Une troisième série semblable, après un nouveau repos de trois ou quatre semaines, peut être instituée. Mais, en cas d'insuccès, nous ne croyons pas indiqué de continuer plus longtemps l'expérience. En cas d'amélioration, au contraire, il ne sera généralement pas inutile de consolider les résultats acquis, en poursuivant le traitement à des doses plus faibles et par séries plus espacées.

Les injections d'extrait thymique sont toujours admirablement supportées, et l'innocuité absolue de ce traitement constitue un argument supplémentaire qui nous incite à le mettre en œuvre partout où il paraît susceptible d'avoir la moindre efficacité.

Voie buccale. — Le ris de veau frais (ou conservé 48 heures à la glacière) est coupé; immédiatement avant l'ingestion, en petits dés de la taille d'un pois, qui sont présentés à l'enfant enrobés dans une gelée de groseille (Sédillot). La dose à recommander est de *25 à 30 grammes*, *quotidiennement* absorbés un mois sur deux ou deux mois sur trois pendant un laps de temps qui se trouvera conditionné par les premiers résultats obtenus

INDICATIONS ET RÉSULTATS DE L'OPOTHÉRAPIE THYMIQUE

I. — TROUBLES DU DÉVELOPPEMENT GÉNITAL

Chez les femmes, et bien qu'ayant fourni au professeur Lereboullet et à Gournay des résultats encourageants dans quelques cas d'aménorrhée et de dysménorrhée, la thymothérapie ne reconnaît pas d'indications précises.

Chez les jeunes garçons il en va tout autrement; et certaines

cryptorchidies sont véritablement le triomphe de l'opothérapie thymique (LEREBOULLET et GOURNAY, PARHON et ELIAS, Guy LAROCHE, MONNEROT-DUMAINE).

Cryptorchidie.

En ce qui concerne le traitement de la cryptorchidie par le thymus, on peut, avec J. ODINET, énoncer les principes suivants :

1° L'opothérapie thymique peut être appliquée sans inconvénient à *tous* les cas de cryptorchidie;

2° Les cas les plus favorables sont ceux où le testicule est perçu, soit à l'orifice externe, soit dans le trajet du canal inguinal, et se révèle mobilisable au cours de l'examen. L'indication de l'opothérapie thymique est ici *formelle*; elle devra être poursuivie jusqu'à la guérison; mais, très souvent, en pareille circonstance, il suffit d'une seule série d'injections pour voir le ou les testicules descendre au fond des bourses et y demeurer;

3° Dans les cas, au contraire, où le testicule est perceptible mais ne peut pas être mobilisé (testicules lombaires par exemple), il n'y a guère d'espoir qu'il se libère des adhérences qui le maintiennent fixé (OMBRÉDANNE), et force sera d'avoir recours à l'intervention chirurgicale;

4° Enfin lorsque le testicule n'est pas du tout perçu au cours de l'examen physique (testicules inguinaux mous et atrophiques, testicules abdominaux), on est en droit de jouer la carte d'un traitement thymique intensif — fortes doses, court intervalle entre les séries —, mais en sachant que les chances de succès sont médiocres et que, si après trois séries de piqûres on ne constate aucune amélioration, mieux vaut confier l'enfant au chirurgien;

5° D'une façon générale, les résultats les plus favorables s'observent chez les enfants de 9 à 10 ans. Cependant il sera bon de commencer le traitement thymique avant l'âge de neuf ans, afin de ne pas être amené — en cas d'insuccès relatif ou d'amélioration lente — à prolonger l'expérience au delà de l'âge de dix ans; passé ce délai, en effet, les bénéfices de l'intervention sanglante deviennent singulièrement plus aléatoires.

Atrophie testiculaire et fonctions génitales.

« Chez certains enfants venant d'être opérés d'ectopie, les tes-

ticules se développent mal, restent petits et mous... Sous l'influence de l'opothérapie thymique on voit, une fois sur deux, les testicules devenir plus gros, plus fermes et se rapprocher des testicules des enfants normaux du même âge ». Ainsi s'exprime J. ODINET; j'ai moi-même, dans un cas de ce genre, obtenu un succès complet.

Le défaut de développement des testicules chez les enfants non cryptorchides semble fournir à l'opothérapie thymique un champ d'expérience beaucoup moins fructueux.

Signalons enfin que, chez les garçons ayant passé l'âge de la puberté tout en demeurant plus ou moins infantiles, on pourra demander, comme l'on fait LEREBOULLET et GOURNAY, à l'opothérapie thymique de venir susciter l'affirmation d'une virilité encore hésitante.

II. — TROUBLES DE LA CROISSANCE

Les expériences de LUCIEN et PARISOT (retard de la croissance des lapins thymectomisés) ainsi que celles de J. ODINET (accélération de la croissance des cobayes hyperthymés par la thymothérapie) laissaient prévoir l'influence possible de l'opothérapie thymique sur la croissance des enfants et des adolescents.

La clinique a confirmé les faits expérimentaux. L'administration d'extrait de thymus favorise la croissance de l'enfant *normal*. Injecte-t-on l'extrait thymique par séries de piqûres successives entre lesquelles on ménage des intervalles de repos thérapeutique, on constate que la taille s'élève pendant ou immédiatement après les injections pour rester stationnaire dans l'intervalle des séries. Notons que cette action sur la croissance est beaucoup plus inconstante chez le nourrisson que chez l'enfant (ODINET).

Dans le domaine de la pathologie, on sera en droit d'instituer l'opothérapie thymique et d'en escompter un effet plus ou moins favorable chez les enfants atteints :

1° D'*hypotrophie staturale simple*, de cause indéterminée;

2° D'*achondroplasie* (LEREBOULLET et GOURNAY);

3° De *nanisme hypophysaire*, syndrome vis-à-vis duquel nous sommes bien mal armés (étant donné le faible pouvoir d'action somatotrope des extraits hypophysaires dont nous disposons actuellement) lorsqu'il ne s'agit pas d'un cas justiciable de la chirurgie. Cependant, tant que les cartilages de conjugaison ne

sont pas soudés, on peut espérer réveiller le processus de croissance; dans ce but j'ai l'habitude d'associer aux méthodes physiothérapiques d'excitation de l'hypophyse, l'opothérapie thyroïdienne et l'opothérapie thymique;

4° De certains retards de croissance accompagnés de troubles intellectuels (mongolisme); de troubles de la nutrition et des glandes (syndrome adiposo-génital), ainsi que nous allons y revenir dans un instant.

III. — TROUBLES DU DÉVELOPPEMENT INTELLECTUEL

Rien n'est plus décevant que la thérapeutique des troubles du développement intellectuel, mis à part ceux qui relèvent de l'insuffisance thyroïdienne et pour lesquels l'opothérapie de même nom, employée à doses appropriées, nous apporte de véritables résurrections. Aussi serait-ce une erreur impardonnable de ne pas essayer systématiquement les injections de thymus dont certains auteurs (Lereboullet, Blechmann, etc.) nous conseillent l'emploi dans tous les états de débilité et d'apathie intellectuelles, d'arriération mentale, dans les encéphalopathies infantiles, l'idiotie, le crétinisme et surtout le *mongolisme*.

Sous l'influence de l'opothérapie thymique, on a parfois la bonne fortune de voir le petit malade acquérir les mots d'usage courant, comprendre les ordres simples, apprendre à se servir des objets usuels, à devenir propre...

IV. — TROUBLES DU DÉVELOPPEMENT GÉNÉRAL ET DE LA NUTRITION

Dans le rachitisme, où elle a été préconisée autrefois par McLennan, Klose..., l'opothérapie thymique — vouée à l'échec (Mettenheimer et Mendel, Stopato) — n'est plus de mise; elle a justement cédé le pas à la vitaminothérapie et aux rayons ultra-violets. Dans l'athrepsie, par contre, elle pourrait être utilement employée, seule (Stopato, Blondel, Mlle Feldzer) ou associé au traitement thyroïdien (Hutinel, Parisot, Richard).

Les retards de croissance compliqués d'obésité et de troubles génitaux constituent encore une des principales indications de l'opothérapie thymique. Sous le nom d'*obésité dystrophique de la période prépubertaire*, Odinet réunit des états mor-

bides qui s'apparentent cliniquement au syndrome adiposo-génital, mais n'en différencient pas l'absence de tout signe apparent d'insuffisance hypophysaire; ici les effets de la thymothérapie se font sentir à la fois sur le poids et sur le développement sexuel; après quelques semaines de traitement, une chute pondérale de 3 à 4 kg. s'observe, sans qu'on puisse dire si la thymothérapie a directement influencé l'obésité ou s'il s'est agi d'un effet indirect à la faveur de l'excitation des glandes génitales. Dans le *syndrome adiposo-génital* vrai, d'origine hypophysaire, lui-même, il n'est pas interdit de faire appel à l'opothérapie thymique (voir à ce sujet la communication de Sédillot : Société de médecine de Paris, 26 janvier 1935); mais, contrairement à ce que nous avons dit à propos du nanisme hypophysaire pur (sans obésité ni troubles du développement sexuel), l'opothérapie hypophysaire peut ici se montrer opérante et doit être employée en association avec l'opothérapie thymique (on choisira, bien entendu, un extrait hypophysaire gonadotrope).

Enfin dans les troubles du *développement dentaire* (retard de l'apparition ou de la chute des dents de lait) l'opothérapie thymique a fourni à Monnerot-Dumaine quelques succès qui méritent d'être retenus, malgré les fréquents échecs signalés par d'autres auteurs.

***

Nous ne nous appesantirons pas sur l'emploi de l'opothérapie thymique dans le psoriasis (Samberger, Gros), la sclérodermie (Hallé), la tuberculose...

Nous voudrions au contraire — plutôt que de chercher à étendre démesurément son cadre d'action — insister à nouveau, et en guise de conclusion, sur les indications primordiales de la méthode, qui nous paraissent être, par ordre d'importance décroissante :

— La cryptorchidie (indication essentielle);

— Les hypotrophies staturales;

— L'atrophie testiculaire et certains troubles dystrophiques portant à la fois sur la croissance, le développement génital et le métabolisme des graisses;

— Les retards de développement intellectuel, mongolisme en particulier.

INDICATIONS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'ECTOPIE TESTICULAIRE CHEZ L'ENFANT

PAR

MARCEL FÈVRE
Chirurgien des Hôpitaux.

Avant de discuter chez un enfant le traitement d'un cas d'ectopie testiculaire, il convient d'abord de fixer avec précision l'existence même de cette ectopie, et son pronostic.

Normalement les testicules doivent se trouver dans les bourses à la naissance. Ayant quitté la région lombaire vers le quatrième mois de la vie intra-utérine, ils arrivent à l'orifice inguinal profond vers le sixième mois, et au fond des bourses vers le huitième mois. Or, à la naissance, un enfant sur dix n'a pas ses testicules au fond des bourses. Lors du conseil de révision on ne trouve plus qu'un monorchide sur 1.000 sujets, un cryptorchide sur 10.000 sujets. Même en tenant compte du nombre des interventions pratiquées pour ectopie, l'opposition des chiffres cités met en évidence le fait capital que *de nombreuses ectopies testiculaires guérissent seules, avec le temps.* La raison de ce fait est simple : l'*ectopie dans de nombreux cas correspond à un retard de développement, et non pas à un arrêt de développement.* La question des indications opératoires revient donc à déterminer quels sont les testicules qui descendent seuls ou par traitement médical, et quels sont ceux qui rencontrent sur leur trajet des obstacles anatomiques infranchissables.

Si la cause même de l'ectopie nous échappe, les interventions multiples pratiquées pour ectopie permettent néanmoins de distinguer deux cas opposés, suivant que la voie du testicule est libre jusqu'au fond des bourses, ou suivant qu'il existe sur son trajet des obstacles anatomiques. On conçoit dans le premier cas l'efficacité possible d'un traitement médical, on devra dans le second supprimer chirurgicalement les obstacles qui arrêtent la glande.

Ces obstacles sont variables : les plus fréquents de beaucoup sont les *brides fibreuses* enchevêtrées, constituant un feutrage serré, que le doigt de l'opérateur a peine à vaincre. Cette « barrière » a été observée par JALAGUIER à l'orifice inguinal profond, mais se rencontre surtout depuis l'entrée des bourses jusqu'au fond de celles-ci, « barrant le passage comme des poutres encombrant l'entrée d'un puits de mine », selon l'expression heureuse et imagée du Professeur OMBRÉDANNE.

D'autres barrières sont possibles. On a signalé l'étroitesse de l'orifice inguinal profond. Elle peut jouer un rôle lorsque le testicule iliaque est splendide et volumineux, ce qui est l'aspect le plus fréquent pour ces testicules élevés, que rien ne comprime. *La brièveté du cordon* peut tenir à deux causes, à la faible longueur du déférent, au court trajet des vaisseaux, chacun de ces éléments venant d'une région différente. Dans certains cas le chirurgien, ne peut pas arriver à abaisser la glande tant qu'il n'a pas disséqué haut et loin le canal déférent, qui remonte du petit bassin en trajet sous-péritonéal. Dans d'autres interventions l'abaissement paraît impossible par suite de la brièveté des vaisseaux spermatiques. Leur dissection remontée loin, vers la région lombaire permet finalement d'abaisser la glande, abaissement parfois facilité par la section des vaisseaux épigastriques (FOLLIASSON) qui coudent les éléments du cordon, empêchant d'utiliser directement toute sa longueur.

Cliniquement, pouvons-nous distinguer les testicules arrêtés dans leur migration par des obstacles anatomiques, et ceux qui trouvent devant eux la voie libre pour une descente éventuelle? *Dans une certaine mesure la manœuvre capitale de tentative d'abaissement du testicule permet de prévoir le pronostic de l'ectopie.* La glande ectopique est parfois facilement perceptible à l'orifice inguinal externe ou plus bas; parfois c'est seulement en déprimant doucement, de haut en bas la région inguinale qu'on découvre la petite masse oblongue, relativement molle, moins sensible chez l'enfant que chez l'adulte, qui représente le testicule en ectopie. C'est cette glande ectopique que les doigts du clinicien chercheront doucement à pousser vers le fond des bourses. Deux cas se présentent suivant que la glande est abaissable, ou fixée. Parfois la *glande est abaissable, sans aucune difficulté, jusqu'au fond des bourses.* Dans ces cas l'intervention est en principe inutile. Tantôt en effet il ne s'agit pas d'ectopie, mais d'un de ces testicules mobiles, si fréquents chez l'enfant, qui remontent à la moindre émotion, au

moindre examen. Tantôt la glande ne descend réellement pas au fond des bourses, elle est ectopique à l'époque de l'examen, mais il s'agit d'une de ces formes de bon pronostic pour lesquelles on peut prévoir la descente testiculaire à la puberté, parfois avant.

Mais à l'opposé de ces formes abaissables, on rencontre des testicules fixés ou peu mobiles, bloqués par un obstacle sous-jacent, ou adhérents au point où ils siègent. La notion d'un obstacle mécanique vient à l'esprit, et pratiquement ces testicules fixes ont toute chance de rester ectopiques. Un testicule fixé en position ectopique relève donc de l'intervention chirurgicale. De même un testicule, mobilisable vers le haut, mais strictement inabaissable, est vraisemblablement maintenu ou arrêté par un obstacle, ce qui justifie l'opération.

Mais en clinique, entre testicules abaissables et fixes, il existe toute une série de cas intermédiaires dans lesquels un abaissement partiel reste possible. Certains de ces testicules, à la longue, parviendront au fond des bourses vers dix, douze ans. Pour ces cas hésitants le Professeur Ombrédanne donne les directives suivantes, fruit de sa grande expérience : « Pourtant on peut affirmer sans grand risque d'erreur qu'un testicule péniblement possible à amener au milieu du pubis et pas plus bas ne descendra pas seul ».

Bref, l'examen clinique, en cas de testicule perceptible, nous renseigne, grâce à la manœuvre d'abaissement, sur le devenir probable de la glande. *Un médecin ou un chirurgien qui ignore ou néglige les manœuvres d'abaissement ne peut fixer avec logique ni un traitement, ni un pronostic.* Et cependant que de succès médicaux, que de brillantes interventions, d'autant plus faciles qu'elles sont plus inutiles, concernent ces testicules abaissables que les progrès de l'âge auraient suffi à mettre en bonne place!

On a discuté sur l'utilité de mettre en place le testicule, chirurgicalement. Il convient donc d'opposer les avantages d'une orchidopexie bien exécutée, aux inconvénients que peut présenter cette opération. Les arguments en faveur de l'opération sont d'ordre psychique, fonctionnel, et de thérapeutique préventive. Inutile d'insister sur la question psychique. Si certains sujets anormaux se préoccupent peu du siège de leur glande, la plupart sont profondément mortifiés de leur anomalie, même unilatérale. En certains cas le syndrome psychique atteint une telle acuité qu'il s'agit d'une véritable neurasthénie, pour la-

quelle le chirurgien fera œuvre plus utile que le psychiatre.

La question fonctionnelle est importante à envisager. Il convient de distinguer sur ce point les monorchides et les cryptorchides, les sujets à glande d'aspect sain et ceux dont les glandes sont petites, minimes, molles, atrophiques. Les monorchides sont en règle puissants et féconds, d'autant que leur testicule en place est souvent anormalement volumineux et représente la valeur de deux glandes actives, par hypertrophie compensatrice. Ce n'est donc pas la question fonctionnelle qui suffirait à elle seule à entraîner l'opération chez les monorchides. Il en va tout autrement chez les cryptorchides : d'ordinaire ceux-ci sont puissants, parfois même anormalement puissants, mais ils sont inféconds. Or l'abaissement testiculaire chirurgical, pratiqué chez des sujets suffisamment jeunes, avec une technique convenable laissant sa mobilité au testicule, a permis dans un grand nombre de cas l'apparition de spermatozoïdes à la puberté. D'après le Professeur OMBRÉDANNE ce serait vraisemblablement la mobilité donnée au testicule remis en place, qui permettrait cette évolution normale de la glande génitale. On peut remarquer également les mauvaises conditions de développement dans lesquelles se trouvent les testicules ectopiques inguinaux, enserrés dans les parois du canal où ils s'atrophient lentement.

L'orchidopexie constitue enfin une véritable thérapeutique préventive contre certaines affections qui frappent de préférence les glandes en position anormale. Le cancer frappe particulièrement les glandes ectopiques, et sur 128 tumeurs du testicule recueillies par CHEVASSU, 15 se rapportent à des testicules ectopiques. La torsion du cordon spermatique paraît plus fréquente sur les glandes ectopiques, mais seulement chez l'adulte. L'orchite du testicule ectopié est particulièrement grave, à cause du voisinage fréquent d'un canal péritonéo-vaginal non oblitéré. En définitive l'orchidopexie pour glande ectopique constitue une véritable assurance contre certains accidents et contre la gravité de certaines affections éventuelles.

Quelles sont, en regard de ces avantages, les inconvénients qu'on peut opposer à l'intervention? Celle-ci n'est pas grave. Dans le service de notre maître le prof. OMBRÉDANNE nous avons vu opérer des centaines d'ectopies. Jamais nous n'avons observé d'accident mettant en danger la vie du malade. Avec une bonne technique les récidives restent de rarissimes exceptions. Mais

nous avons été forcé de constater des récidives et de réopérer des sujets pour lesquels on avait utilisé des procédés anciens ou trop originaux. Les suppurations post-opératoires sont rares, souvent limitées à la vaginale, les éliminations glandulaires restant tout à fait exceptionnelles, et ne pouvant guère entrer en ligne de compte. Nous avons observé quelques cas d'atrophie testiculaire après des abaissements difficiles. Il semble s'agir de lésions vasculaires consécutives à l'élongation, plus fréquentes chez les hérédo-syphilitiques, et un traitement spécifique a permis dans un de ces cas l'abaissement chirurgical de l'autre glande, avec plein succès.

Mais les divers incidents possibles présentent dans l'ensemble un caractère de rareté tel, qu'on peut considérer le résultat de l'abaissement de la glande en toute confiance. Le succès se mesure souvent à l'augmentation du volume de la glande. En bonne règle dans les cryptorchidies on abaisse en premier lieu la plus mauvaise glande. Or, une fois passée la période d'œdème et de tuméfaction globale initiale, il est facile de constater, vers le deuxième ou troisième mois après l'opération, que la glande abaissée a doublé de volume et dépasse en grosseur la glande restée ectopique, primitivement plus volumineuse.

Enfin, dans certains cas, et même à notre étonnement, chez des monorchides, les enfants opérés ont présenté ultérieurement une vivacité intellectuelle plus grande, qui leur a fait gagner de nombreuses places dans leurs classes. Mais c'est là un résultat qu'il ne faut jamais promettre.

Cependant, mise à part la satisfaction de pouvoir compter deux glandes en position, il est certains cas pour lesquels l'orchidopexie ne donne que pen de résultats, ou aucun résultat. Il s'agit d'une part de sujets porteurs de glandes tellement mauvaises qu'ils présenteront les caractères des castrats, et d'autre part des adiposo-génitaux dont l'état local et général n'est que très exceptionnellement influencé par l'abaissement des testicules.

Nous avons envisagé les raisons générales de l'intervention. Elle est parfois indiquée pour des raisons particulières, en présence d'ectopie avec hernie, d'ectopies douloureuses, d'ectopie avec aberration de migration.

Les testicules ectopiques douloureux sont rares, mais ils existent. Le plus souvent il s'agit de crises douloureuses, dues en général, semble-t-il, à des torsions partielles du cordon, ou

à des sortes d'étranglement d'un testicule inguinal externe, qui tend à rentrer à travers un anneau de faible volume.

Les testicules ectopiques avec hernie sont fréquents. Certains auteurs considèrent que cette association est la règle et que la nécessité de la cure de la hernie justifie l'intervention pour ectopie. En réalité cette association n'a rien de constant et reste beaucoup moins fréquente qu'on ne l'a dit. D'ailleurs, embryologiquement, la descente du testicule et l'évolution du canal péritonéo-vaginal sont deux phénomènes juxtaposés, mais indépendants. Il suffit de se rappeler que le canal péritonéo-vaginal descend jusqu'aux grandes lèvres dans le sexe féminin, alors que l'ovaire reste intra-pelvien. La nécessité d'opérer la hernie peut entraîner dans quelques cas une décision opératoire que la situation du testicule ou l'âge de l'enfant n'auraient pas suffi à déterminer.

A côté des ectopies correspondant au trajet normal de descente du testicule, il existe de véritables anomalies de migration, des *migrations aberrantes*. Evidemment l'examen clinique ne permettra guère de découvrir ces testicules qui vont se loger dans les profondeurs du petit bassin, derrière la vessie, au fond du Douglas, ou dans le trajet d'une hernie crurale (Scarpa). Mais il faut connaître et chercher les lieux anormaux où peut se loger la glande : elle peut s'arrêter entre différents plans de la paroi abdominale, remonter sous-cutanée devant cette paroi, ou se loger, interstitielle, entre les plans musculaires; elle peut glisser transversalement devant le pubis, s'engage parfois dans le fourreau de la verge (ectopie pénienne de GUERMONPREZ); elle se trouve parfois au périnée, ou sous les téguments superficiels de la cuisse (ectopie crurale superficielle de SCHWARTZ). Que le testicule pour subir cette anomalie de migration ait rencontré un obstacle naturel (brides fibreuses), artificiel (bandage herniaire mal placé), ou qu'il s'agisse d'anomalie réversive (testicule périnéal des suiliens), peu importe au point de vue des indications opératoires. Le fait est qu'on ne peut pas espérer la descente spontanée de ces testicules, et que leur situation défectueuse n'est pas satisfaisante. L'indication opératoire est donc logique pour ces testicules aberrants.

Les indications opératoires comportent naturellement des variations suivant qu'un seul testicule ou que tous les deux sont en ectopie.

En cas de monorchidie l'indication opératoire paraît moins

absolue, si l'autre testicule est très beau. Mais la question psychique justifierait à elle seule l'intervention, et les parents pourraient se faire reprocher ultérieurement par leurs enfants de les avoir laissés dans un état déficient, alors que l'intervention dans le jeune âge favorise les résultats opératoires. Aussi doit-on conseiller l'opération si le testicule ectopique est inabaissable par les thérapeutiques médicales Lorsque ce testicule n'est pas perceptible y a-t-il lieu d'opérer? L'opération ne permet pas toujours la découverte du testicule; on ne doit jamais la promettre. Mais la bénignité d'une intervention exploratrice (plus sérieuse cependant que celle pour ectopie banale), justifie la tentative thérapeutique. Il peut arriver d'ailleurs de découvrir et d'abaisser un superbe testicule iliaque, meilleur que la glande primitivement en place.

En cas de cryptorchidie les indications sont plus impérieuses, puisque la fonction est en jeu. Si les testicules sont perceptibles on peut promettre leur abaissement, en général en deux temps. Si les testicules n'ont pu être repérés cliniquement on doit prévenir de l'échec possible : certaines glandes ne peuvent pas être découvertes, et d'autres n'existent pas. Le déférent se termine alors en ampoule, ou en s'effilant, soit dans le canal inguinal, soit dans son trajet sous-péritonéal. Signalons que l'ouverture du péritoine pour repérer le canal déférent est un acte opératoire utile qui nous a donné de bons résultats : sous le mince péritoine, on voit le canal déférent apparaître comme un fil blanchâtre venant de la profondeur du bassin. Ce fil conducteur peut mener au testicule, ou, parfois, comme nous l'avons vu, s'effile et s'arrête, permettant d'arrêter toute recherche intempestive.

L'âge auquel il convient d'intervenir est fixé par le Professeur Ombrédanne entre huit et douze ans. Il ne faut pas intervenir trop tôt pour laisser au testicule sa chance de descendre seul. Il ne faut pas opérer trop tard, car le sujet serait alors, presque toujours, infécond. Il convient d'opérer avant la puberté, avant que l'aspect histologique de la glande ectopique ne soit précisé et fixé. Avant la puberté la glande ectopique se présente histologiquement comme une glande saine de même âge, avec tissu interstitiel abondant. Après la puberté les glandes ectopiques présentent une quantité anormale de tissu interstitiel, tandis que les cellules de la lignée génitale n'arrivent pas à former des spermatozoïdes. Ces faits ont encore été confirmés récemment, en 1930, par les recherches de Cooper (de Manchester).

Il semble que la glande restée ectopique ne puisse combler son retard de développement, alors que son abaissement rend fréquemment possible une évolution normale, à condition d'être effectué avant que le testicule n'ait pris son aspect histologique définitif.

En résumé nous concluons que :

1° *En principe, il ne faut pas opérer, sauf cas particuliers, les testicules abaissables au fond des bourses par manœuvre manuelle ;*

2° *L'opération est indiquée pour les testicules fixés, pour les testicules inabaissables au-dessous du pubis pour les testicules aberrants, pour les testicules douloureux, et ceux qui s'accompagnent d'une hernie à opérer ;*

3° *L'intervention doit être exécutée chez l'enfant, de préférence entre huit et douze ans.*

EXISTE-T-IL UN TRAITEMENT HORMONAL DE L'HYPERTROPHIE PROSTATIQUE ?

PAR MM.

E. AZERAD ET HERTZOG

Médecin *Externe*
des Hôpitaux de Paris

Que représente au juste l'adénome prostatique? Quel est le meilleur traitement à lui opposer? Voilà autant de problèmes sur lesquels on discute et dont la solution ne semble pas près d'être trouvée.

Mais n'aurions-nous pas réalisé un immense progrès si nous tenions enfin un traitement médicamenteux efficace de l'hypertrophie prostatique? On ne saurait le nier. C'est pourquoi nous avons cru devoir rapporter ici, brièvement et impartialement, les essais faits à l'étranger dans ce sens.

Depuis longtemps déjà on tend à considérer la prostate comme une véritable glande à sécrétion interne. Comme telle elle serait donc soumise à l'influence des autres glandes endocrines, et particulièrement de deux d'entre elles dont le rôle à cet égard est prééminent : ce sont l'hypophyse et le testicule.

a) Il est bien établi que la castration chez l'homme et surtout chez l'animal, entraîne une atténuation des caractères sexuels secondaires, ainsi que l'atrophie de la prostate.

b) Expérimentalement, l'injection d'hormone testiculaire permettrait de remédier à cet état (Moore, Johnston et Hansen).

Laqueur et de Jongh, Lacassagne ont réussi à provoquer l'hypertrophie de la prostate en injectant à des rats une hormone « féminine » ou menformon. Selon les deux premiers auteurs c'est une rupture d'équilibre entre les deux hormones mâle et femelle normalement sécrétées par le testicule qui est

à l'origine de l'adénome prostatique. Cette rupture se produit à l'âge où la fonction endocrine du testicule diminue.

Des injections de Prolan B (hypophysaire) aboutiraient aux mêmes résultats.

c) Il y a plus! Ce n'est certes pas à nous, praticiens non spécialisés, d'apprécier l'efficacité de telles opérations, comme « le » Steinach 1 ou 2, destinées à combattre l'hypertrophie prostatique. Mais il ne nous est pas interdit de considérer le principe sur lequel elles se fondent, surtout si, comme il s'avère, ce principe peut être fécond en applications médicales.

Steinach, savant biologiste viennois et non pas chirurgien (il est bon de le noter au passage) a été conduit à penser que l'adénome prostatique est, au même titre que les autres adénomes glandulaires, une tumeur fonctionnelle destinée à suppléer par sa sécrétion celle devenue déficiente du testicule. Pour réduire l'hypertrophie prostatique il suffirait donc d'augmenter la sécrétion interne du testicule.

Or celle-ci se déverse en majeure partie dans les vaisseaux qui vont se condenser à la surface de la glande pour se joindre au cordon; mais pour une faible part aussi se déverse dans la zone des spermatogonies d'où elle serait évacuée avec la sécrétion externe. Il y a donc là une certaine quantité d'hormone perdue pour l'organisme. Si on met une ligature sur le canal déférent, en respectant les vaisseaux, on arrête la sécrétion externe et avec elle l'hormone qui s'échappe par cette voie. Celle-ci est alors obligée de refluer vers son émonctoire naturel, le vaisseau sanguin : elle est récupérée par l'organisme. L'inconvénient de cette ligature est qu'elle entraîne fréquemment la formation de kystes épididymaires en amont. Aussi lui faut-il substituer une ligature plus haut placée, sur les fins canalicules efférents qui sortant du testicule pénètrent dans la tête de l'épididyme. Il faut avoir soin : 1° de ne pas lier en même temps la veine qui les accompagne; 2° de ne pas serrer trop fort la ligature, car ces conduits très fragiles éclateraient et tout le bénéfice de l'opération serait perdu (Niehans).

Si nous insistons sur ces quelques détails techniques ce n'est point pour défendre une opération dont les résultats, tout au moins en France, sont très discutés. C'est seulement

pour montrer comment pourrait prendre corps l'idée d'un traitement hormonal de l'hypertrophie prostatique.

C'est cette idée que Van Capellen mit en pratique chez ses malades. C'est à lui que nous empruntons les détails suivants concernant les indications, les contre-indications, la technique et les résultats du traitement.

1° *Indications et contre-indications.*

Van Capellen élimine les sujets porteurs d'une hypertrophie trop accusée, avec adénome trop volumineux, ou mieux ceux dont les mictions sont simplement trop fréquentes.

De même il écarte rigoureusement les malades rétentionnistes et à plus forte raison les infectés.

Enfin, par raison de principe il ne s'adresse ni aux sujets trop âgés, ni aux malades trop fatigués.

De préférence donc il traite des patients modérément atteints, de ceux qu'il n'est pas obligatoire de condamner au lit et qui, vaquant à leurs obligations habituelles, sont ainsi privés volontairement de l'influence favorable du repos sur l'état congestif de leur prostate.

2° *Technique.* Conduite du traitement.

Il utilise un produit préparé par une maison hollandaise et qui est une hormone testiculaire, dosée en unités-coq : soit 4 unités-coq par ampoule. De ces ampoules il injecte une ou deux chaque jour. La durée du traitement est de deux à cinq semaines en moyenne. Depuis la publication de ces premiers résultats la maison hollandaise a mis en vente des ampoules dosées à 20 unités-coq qui permettent un traitement beaucoup plus intensif et actif.

Pendant toute cette période, aucune autre thérapeutique n'est autorisée, de façon à ne pas obscurcir l'interprétation des résultats.

3° *Les résultats.*

Voici, brièvement résumées, deux observations qui montrent ce qu'on peut attendre d'un tel traitement.

A) Malade de 52 ans. Avant le traitement les mictions sont difficiles, le jet filiforme. Le nombre des mictions nocturnes oscille entre 4 et 10. A l'examen : résidu urinaire d'environ 80 c.c. Etat général assez altéré. Fatigue. Le traitement con-

siste en 28 injections d'hormone mâle. Mictions plus faciles, moins nombreuses (1 à 2 seulement la nuit). Le jet est plus vigoureux. Il y a une amélioration remarquable de l'état général. Au toucher la prostate est devenue nettement petite.

B) Sujet de 69 ans. Mictions douloureuses, assez peu fréquentes (2 à 3 chaque nuit). Jet variable, presque pas de résidu urinaire. Etat général assez bon. Traitement par 35 injections d'hormone testiculaire : les mictions deviennent beaucoup plus faciles. La pollakiurie nocturne disparaît. Le jet est vigoureux. L'état général est entièrement rétabli. Cet état persiste encore 9 mois après. Coït normal.

En somme les résultats obtenus par VAN CAPELLEN sont les suivants. En premier lieu le spasme vésical s'atténue ou disparaît. Les mictions deviennent moins fréquentes : le malade se lève moins fréquemment de nuit. Enfin le résidu urinaire, s'il en existait un, est considérablement diminué après le traitement.

Mais l'effet le plus remarquable est la transformation totale de l'état physique et de l'état psychique. Les malades se sentent plus alertes et reprennent une activité sociale presque normale. Certains doivent être considérés comme guéris. La plupart seraient tellement améliorés que l'opération, qui pouvait être considérée comme indispensable, peut être reculée à une date indéterminée.

En opposition avec les faits précédents il semble bien que l'adénome prostatique ne soit nullement modifié par ce traitement. En cela VAN CAPELLEN est d'accord avec les autres auteurs qui ont poursuivi des essais analogues.

4° *Interprétation des résultats.*

Dès lors on peut se demander par quel mécanisme agirait l'hormone testiculaire. Trois hypothèses sont plausibles.

— Action directe sur la prostate ou sur les glandes périurétrales, dont l'activité se trouverait diminuée.

— Action sur la fonction testiculaire qui se trouvant stimulée rendrait inutile l'hyperactivité supplétive de la glande prostatique.

— Enfin action indirecte sur un ou plusieurs centres nerveux et par leur intermédiaire sur le régime circulatoire du petit bassin heureusement modifié.

Cette dernière hypothèse est la plus sage. Elle est aussi la plus vraisemblable.

*
**

En conclusion, et indépendamment de toute hypothèse pathogénique, on se trouve autorisé à essayer un traitement hormonal de l'hypertrophie prostatique. Certes il ne faut pas exagérer les résultats obtenus jusqu'ici, qui, à la lecture des observations publiées, paraissent être d'ordre « fonctionnel » plus qu' « organique » et l'on peut se demander jusqu'à quel point toute autre médication, chez des sujets aussi rigoureusement sélectionnés, n'aurait pas produit des effets analogues. Mais gardons-nous d'un scepticisme stérile. Le but de cet article est de susciter de nouvelles tentatives pour qu'elles viennent confirmer ou infirmer les succès annoncés.

LES LIVRES NOUVEAUX

Résultats du traitement médicamenteux de la maladie de Basedow, par le Dr A. Horovitz. Thèse de la Faculté de Médecine de Strasbourg, 1934.

De multiples travaux ont été publiés qui assignent une place de premier plan, dans le traitement médical de la maladie de Basedow, à l'iode organique, surtout sous forme de solution de Lugol. En règle générale, l'action de l'iode est très nette et très rapide ; on obtient, en effet, dès le début du traitement, l'amélioration de l'état général et la diminution du métabolisme basal. Or, les travaux de Harington et Randall ont démontré la présence, dans la glande thyroïde, à côté de la thyroxine, d'un autre élément iodé : la diiodotyrosine. Ces auteurs ont pu établir que l'iode absorbé par voie buccale se combine dans l'organisme pour former la diiodotyrosine : il semble donc tout à fait indiqué d'administrer celle-ci dans le Basedow. En somme tandis que la thyroxine possède toute l'action pharmacologique des extraits thyroïdiens, la diiodotyrosine, iode organique, présente toutes les propriétés essentielles et directement utiles de l'iode métalloïdique. On sait que la diiodotyrosine « Roche », comme la thyroxine « Roche », produits synthétiques, sont très bien tolérées.
Rappelons également qu Abelin a mis en évidence chez les animaux l'influence favorable de la diiodotyrosine dans les états hyperthyroïdiens. D'après lui, la répartition quantitative de l'iode organique entre la diiodotyrosine et la thyroxine constitue un facteur régulateur des fonctions de la thyroïde et de l'activité des sécrétions internes thyroïdiennes. Après lui, de nombreux expérimentateurs ont étudié et confirmé l'action de la diiodotyrosine. Citons en particulier les travaux de MM. Forster, Oswald, Aron, Kommerell et surtout les études récentes de MM. Sainton, Simonnet et Kayser, Dejust, Commerma, Guy Laroche, B. Klotz, etc... qui concluent que la diiodotyrosine constitue une thérapeutique nouvelle d'une réelle efficacité. Ces conclusions sont adoptées dans le travail excessivement documenté de M. A. Horovitz (Clinique Médicale A, de Strasbourg : Professeur Merklen et Professeur agrégé Wolf.)

A propos du traitement des affections des voies respiratoires, par le Dr Touraine. *Concours Médical*, n° 7, Paris, 1934.

Il est bon de rappeler avec l'auteur les avantages de l'imprégnation thiocolée de l'organisme, qui est admirablement supportée et qui donne des résultats excessivement nets lorsqu'on emploie le Sirop « Roche », médicament classique de toutes les affections des voies respiratoires. On sait, en effet, que le thiocol, sous cette forme, présente tous les avantages sans les inconvénients de la médication créosotée ou gaïacolée, agissant à

la fois comme antiseptique, modificateur des sécrétions bronchiques et sclérogène, le Sirop « Roche » trouve son indication dans toutes les affections des voies broncho-pulmonaires et en particulier dans la grippe à forme thoracique.

La renaissance de la médecine humorale, par Auguste Lumière. Un vol. in-8° de 208 p. Imp. Sézanne, à Lyon (20 fr).

A Auguste Lumière revient le mérite d'avoir énoncé la théorie colloïdale qui marque une date dans l'histoire de la médecine.

C'est en 1922 que, pour la première fois, il donna les directives essentielles de cette conception : « Les matériaux qui entrent dans la composition des êtres vivants, tant des cellules que des liquides circulant ou les imprégnant dans les organes sont, en très grande proportion, formés par des substances qui se trouvent dans des états particuliers : l'état colloïdal et l'état micelloïdal. La vie est intimement liée à ces états de la matière : elle n'existe pas en dehors d'eux : leur destruction, c'est-à-dire la floculation, détermine la maladie et la mort. »

Depuis lors, dans quatre ouvrages et dans plus de 60 mémoires, communications et publications diverses, l'éminent biologiste lyonnais s'est longuement expliqué sur l'origine, le mécanisme et les conséquences de cette floculation colloïdale, ainsi que sur les moyens à lui opposer.

Toutes les affections capables d'altérer la barrière constituée par les muqueuses ou par la peau, ouvrent la porte à des protéines multiples. L'introduction accidentelle de ces protéines étrangères dans l'organisme, aboutit à une sensibilisation de celui-ci, c'est-à-dire à la perte de la stabilité humorale.

Dans un organisme ainsi sensibilisé, un nouvel apport de protéines similaires déclenchera des accidents par le mécanisme de la floculation.

De ce concept pathogénique découlent des indications thérapeutiques.

Indépendamment des mesures prophylactiques propres à éviter les différentes causes d'introduction dans l'organisme de protéines étrangères, une fois la floculation survenue, le médecin doit s'attacher à en atténuer les effets. Divers moyens de désensibilisation, dont plusieurs d'une efficacité reconnue, tel l'hyposulfite de magnésium, sont à sa disposition.

A propos des femmes nerveuses, par le Dr N. Quenée. *Concours Médical*, Paris, 1934, n° 51.

On sait que la moindre perturbation dans la sécrétion folliculaire détermine les troubles les plus variés et qu'il faut essayer, pour combattre ces troubles, de redonner à l'organisme la folliculine qui lui manque. De là son emploi dans la plupart des dysovaries.

Parmi ces manifestations du dysovarisme, les manifestations nerveuses sont peut-être les plus fréquentes : il peut s'agir d'angoisse, d'énervement, de modifications du caractère allant jusqu'à la mélancolie et la jalousie morbides, de délires, d'insomnies et le tout s'accompagne généralement de troubles du système nerveux végétatif, de palpitations, de dyspnée, d'aérophagie, etc... Une bonne thérapeutique sera étiologique d'abord. Après avoir redressé, si besoin, les erreurs de régime et d'hygiène générale, on s'adressera à l'opothérapie folliculaire. Mais on se trouvera particulièrement heureux d'adjoindre à cette thérapeutique causale une thérapeutique symptomatique qui donnera un soulagement immédiat. Le bromure sera tout indiqué. Ces deux médications, folliculine et bro-

mure, se trouvent réunies dans l'œstrobrol, association du sédobrol à la folliculine.

La présentation est la même que celle du sédobrol, ce qui dispense de dire ses avantages qui sont bien connus ; chaque tablette renferme un gramme de bromure de sodium et 100 unités internationalas de folliculine. On en donne matin et soir, dans une demi-tasse d'eau bouillante, une ou deux tablettes.

Le Gérant : G. DOIN.

Sté Gle d'Imp. et d'Ed., 1, rue de la Bertauche, Sens. — 6-35.

TOME 186 N° 6 1935

BULLETIN GÉNÉRAL DE THÉRAPEUTIQUE

CHRONIQUE

LA THÉRAPEUTIQUE CARDIO-VASCULAIRE EN 1934

PAR

A. LAPORTE et PHAM-HU-CHI

Alors que se sont multipliées en 1934, les recherches portant sur la physiologie circulatoire, la clinique et les méthodes d'examen des maladies du cœur, il n'y a eu rien de vraiment neuf en matière de traitements cardio-vasculaires, l'emploi, d'ailleurs très limité de la thyroïdectomie, mis à part.

I. — **Traitement de l'hypertension.**

Les nouvelles études sur la *vagotonine* n'ont fait que confirmer les bases physiologiques de son application, mises en évidence par Santenoise, Merklen, Vidacovitch et C. Frank :

Chez les sujets hypersympathicotoniques, la vagotonine produit une chute tensionnelle immédiate, durable, d'autant plus marquée que la tension est plus élevée. L'action hypotensive peut être prolongée si le traitement est poursuivi deux ou trois semaines à l'aide d'une à deux injections quotidiennes de 20 mgr. L'amélioration se poursuivrait après la cessation de la thérapeutique (G. Etienne et P. Louyot).

Chez certains sujets, en particulier les hypertendus atteints de néphrite chronique, l'injection de vagotonine peut entraîner une réaction paradoxale hypertensive (Olivier). Cet auteur signale en outre comme incident fréquent une urticaire pénible aux points d'injection.

L'action hypotensive de la *yohimbine* a été étudiée par P. DE ROBERTIS qui a souligné son antagonisme avec l'adrénaline.

Le *cobalt* en injection hypodermique à la dose de 1 à 5 cgr. produit de façon constante une vaso-dilatation accompagnée d'une chute de la pression sanguine (J.-M. LEGOFF).

La *cobratoxine* en injection produit un abaissement de la tension artérielle en même temps qu'un ralentissement du pouls et du myosis (A. VERNES et KORESSIOS). Cette action hypotensive durable relève, d'après les expériences de LAIGNEL-LAVASTINE, WURMSER et KORESSIOS, d'une action directe sur le sympathique vasculaire.

D.-M. GOMEZ signale la propriété hypotensive de certains *extraits d'organes* préparés en partant de la région corticale du rein. Cette action est tardive et prolongée chez les sujets hypertendus.

J. DECOURT, M. ANDRY et L. LESOURD ont étudié l'influence des *régimes déchloruré et déprotéiné* dans un cas d'hypertension artérielle avec hyperprotéidémie et hyperchlorémie plasmatique.

Dans le traitement de l'hypertension par *l'hypocholate de soude*, CARRIÈRE et GÉRARD préconisent l'emploi de ce médicament en suppositoires et en lavements, pour éviter les nodosités douloureuses que provoquent les injections sous-cutanées du produit.

A côté de ces divers essais thérapeutiques, le *traitement chirurgical* de l'hypertension artérielle a fait l'objet d'intéressantes communications.

Dans un cas d'hypertension paroxystique en rapport avec une tumeur juxta-surrénale (médullo-surrénalome) observé, à des points de vue différents, par MM. LABBÉ et NEPVEUX, MONIER-VINARD, BAUER et LERICHE, l'extirpation de la tumeur amena la disparition des crises et le retour à la normale de la tension artérielle. En dehors de ce cas, presque expérimental et où l'intervention s'impose de toute évidence, des tentatives chirurgicales ont été faites dans différentes formes d'hypertension.

La *surrénalectomie subtotale* a été appliquée à une hypertension paroxystique ayant provoqué pendant 6 mois des accidents graves d'œdème pulmonaire chez une malade âgée de 48 ans, porteuse d'une lésion d'insuffisance aortique.

L'opération amena la disparition des crises hypertensives (H.-R. OLIVIER et J. MEILLÈRE).

Deux autres interventions ont été tentées par ces auteurs : *Capsulectomie subtotale* chez un homme âgé de 42 ans atteint

d'hypertension paroxystique avec signes de néphrite chronique Amélioration immédiate mais passagère;

Capsulectomie totale dans un cas analogue au précédent. Le malade a succombé le soir même de l'intervention en hyperthermie.

MONIER-VINARD et DESMAREST ont rapporté des résultats encourageants obtenus par la *surrénalectomie droite* dans deux cas d'hypertension artérielle permanente :

Chez la première malade l'opération remonte à cinq ans. Le bénéfice acquis est très appréciable, disparition des malaises relevant de l'hypertension, abaissement des chiffres de la tension (depuis deux ans la maxima est aux environs de 20 la minima autour de 10, alors qu'avant l'intervention la tension était à 30 de maxima et 14 de minima). Ces résultats sont d'autant plus remarquables qu'il s'agit d'une malade âgée de 61 ans.

Dans la deuxième observation, l'opération remonte seulement à quelques mois. Les chiffres de la tension sont restés au-dessous de ceux qui ont été notés avant l'intervention.

La *surrénalectomie bilatérale subtotale* (ablation en deux temps des deux tiers de chaque surrénale) a été pratiquée par DE COURCY et THUS chez 6 malades dont 2 étaient atteints de tumeur corticale. D'après les auteurs, l'intervention, très efficace, ne comporte aucun danger quand on la pratique sous rachi-anesthésie.

La *sympathectomie* pour combattre l'hypertension connaît la faveur de quelques chirurgiens :

ADSON et BROWN, chez une femme jeune atteinte d'hypertension artérielle grave, à évolution progressive, et compliquée d'hémorragies rétiniennes ont pratiqué la section bilatérale des racines antérieures de D^6 à L^2. L'intervention suivie de succès n'a entraîné aucun trouble rénal ou cardiaque.

Passant en revue 17 cas d'interventions pratiquées dans les différentes formes d'hypertension LANGERON, VINCENT et DESORCHER montrent : l'efficacité constante des surrénalectomies pour hypertension continue ou paroxystique par tumeurs surrénales (4 succès sur 4 interventions) de même que celle des interventions pour des cas d'hypertension paroxystique sur un fond continu d'hypertension permanente (3 succès sur 3 opérations : deux surrénalectomies et une splanchnectomie). Les succès sont moins constants quand il s'agit de faits d'hypertension continue (2 succès sur 3 surrénalectomies; 2 succès sur 3 splanchnectomies). Les résultats de ces deux modes d'intervention

sont inégaux dans les cas d'hypertension continue avec lésions artérielles (2 surrénalectomies suivies d'échecs; 2 splanchnectomies couronnées de succès).

S'il est prématuré de conclure en raison du petit nombre de cas publiés, les résultats obtenus permettent déjà d'espérer du traitement chirurgical de l'hypertension artérielle rebelle aux traitements médicaux, des indications précises et des modalités opératoires bien fixées.

II. — **Traitement de l'angine de poitrine** (1).

Nous ne ferons que signaler les nouveaux travaux sur l'*acidothérapie aminée* qui a fait l'objet d'une analyse dans notre article paru l'an dernier :

P. Halbron et J. Lenormand ont noté que l'histidine en solution à 4 p. 100 semble avoir les mêmes effets qu'une solution mixte de tryptophane et d'histidine. La durée de la série d'injections est impossible à fixer à l'avance, de même que celle de la période de repos thérapeutique. Ordinairement on pratique durant quinze à vingt jours une injection intradermique (voie qui semble la plus efficace) à la dose de un demi-centimètre cube. Cette thérapeutique a une action anti-algique très nette et rapide; elle semble agir en modifiant le « tonus » sympathique. Par ailleurs, les auteurs signalent que les effets antispasmodique et hypotenseur des acides aminés sont faibles, mais ils espèrent que leur action tonicardiaque régularisante du cœur, suggérée par quelques rares observations, se trouvera confirmée par de nouvelles recherches.

Paul Véran utilisant une solution mixte d'histidine et de tryptophane en injections intramusculaires a observé de son côté des rémissions intéressantes dans l'angor d'effort ou de décubitus.

Le traitement de l'angine de poitrine par les *ondes courtes* a été l'objet de nouvelles études. Laubry, J. Meyer et Walser ont noté d'excellents effets par la d'arsonvalisation ou diathermie à ondes courtes.

Des résultats très encourageants ont été observés par Giroux et Dausset chez des sujets présentant des crises quotidiennes ayant résisté à toutes les autres thérapeutiques. Ces résultats

(1) Une fort importante monographie du Prof. Agrégé Camille Lian vient de paraître sur ce sujet (Baillière, Paris, 1935). Elle constitue un guide très précis du traitement médical, physiothérapique et chirurgical de cette affection.

ont été obtenus après 10 à 12 séances de 20 à 30 minutes d'ondes courtes, à raison d'une séance tous les deux jours.

Laubry, Tournier, Walser et Deglaude, étudiant l'action des ondes courtes sur le cœur isolé du lapin, ont noté que celles de 20 mètres, employées dans le traitement de l'angine de poitrine, n'exercent aucune action apparente, tandis que celles de 3 mètres modifient légèrement le débit coronarien et le rythme et l'amplitude d'une façon très nette. Les ondes courtes, d'après ces auteurs, semblent agir par un mécanisme réflexe à point de départ superficiel se répercutant sur les filets nerveux ou les réseaux vasculaires profonds.

Enfin C. Lian et H. Welti ont communiqué à la Société médicale des hôpitaux de Paris des résultats intéressants obtenus par la *stellectomie* sous anesthésie locale, sans injection de novocaïne dans le ganglion étoilé. Deux cas sur trois d'angor ont été améliorés. L'opération n'entraîne aucun incident.

III. — Toni-cardiaques.

A côté de ces différentes thérapeutiques dirigées contre l'hypertension et l'angine de poitrine, signalons les études consacrées à :

1° *L'adonidine:* ce médicament est utilisé par Lutembacher dans l'insuffisance ventriculaire droite observée au cours de lésions scléro-emphysémateuses du poumon, des déviations thoraciques, de l'emphysème, de l'asthme. L'adoverne est donné à la dose de 30 à 40 gouttes par jour pendant 2 à 3 jours. Les cures sont renouvelées tous les 8 à 12 jours;

2° *L'adrénaline:* son action cardio et angiotonique est nulle chez un animal profondément asphyxié; mais elle se manifeste aussitôt après le rétablissement de l'hématose. Il est donc nécessaire dans les états de collapsus ou de syncope anesthésique d'associer d'emblée la respiration artificielle à l'injection intracardiaque ou intraveineuse d'adrénaline (A. Tournade). Herlitzka signale l'action hypotensive tardive de l'adrénaline injectée dans les veines;

3° *L'insuline:* les doses modérées de ce médicament ne troublent pas la dynamique cardiaque de façon appréciable. Les accidents cardiaques qui leur ont été imputés résultent, soit de l'emploi de doses massives, soit de lésions coronariennes ou cardiaques préexistantes;

4° *Essais de divers médicaments hypotenseurs:* M. Loeper, A. Mougeot et V. Aubertot ont étudié expérimentalement leur action sur la tonicité du muscle cardiaque. D'après ces auteurs, sur les dix médicaments étudiés, trois se sont montrés nocifs pour le muscle cardiaque : l'acétylcholine, le cholalate de soude et la chélidonine; trois ont une action favorable sur la tonicité du myocarde : l'extrait pancréatique, la vagotonine et le CO^2; les autres se sont révélés indifférents.

IV. — **La thyroïdectomie, thérapeutique héroïque de l'angor pectoris et des cardiopathies décompensées.**

Les cardiologues et les physiologistes nord-américains, à la suite des travaux de l'école de Boston, n'ont pas hésité à employer fréquemment la thyroïdectomie dans les angines de poitrine et dans les insuffisances cardiaques.

Pour l'angor, tous ne sont pas d'accord sur le mécanisme de l'action bienfaisante parfois obtenue : S'agit-il simplement, comme le pensent Blumgart et Berlin, d'une diminution de travail du cœur provoquée par cette insuffisance thyroïdienne provoquée?

Ne s'agirait-il pas plutôt d'une diminution de l'action de l'adrénaline consécutive à la thyroïdectomie comme le pensent Cutler et Shambaugh. Ces auteurs font en effet remarquer que le soulagement est immédiatement consécutif à l'intervention, alors que le métabolisme de base ne baisse qu'après une semaine.

L'interprétation pathogénique est très discutable; il est en tout cas un fait sur lequel on peut se mettre d'accord, c'est qu'un certain nombre d'angineux bénéficient de cette opération.

G. Arnulf vient dans la *Presse médicale* du 19 décembre 1934 de donner une excellente revue de la question étudiée tant du point de vue physiologique que clinique. Il pose les indications opératoires et discute les statistiques. Son expérience personnelle lui a permis d'améliorer 13 malades sur 19, ce qui est un très beau succès, surtout si l'on tient compte qu'il s'agit de patients ayant auparavant une existence misérable.

LA THÉRAPEUTIQUE RÉNALE EN 1934

PAR

A. LAPORTE et S. WIRZ

En cette matière aussi, il s'agit davantage d'une mise au point que de nouveautés véritables.

I. — Traitement des néphrites aiguës.

Il y a unanimité sur la notion de la prudence avec laquelle doivent être traités des reins momentanément déficients.

Les *diurétiques* sont généralement rejetés, risquant d'irriter davantage le rein.

Les injections intraveineuses de *solution glucosée hypertonique* à 300 ‰ peuvent être pourtant essayées avec précaution dès que la diurèse a tendance à se rétablir, ainsi que l'indiquent A. LEMIERRE (1) dans le traitement des néphrites aiguës infectieuses et Et. BERNARD (2) dans le traitement des néphrites aiguës toxiques.

Quelques succès ont été attribués à la thérapeutique de *chloruration*. Et. BERNARD (2) prescrit l'injection intraveineuse de sérum chloruré sodique hypertonique chez les sujets ayant présenté des vomissements répétés, mais seulement si l'on constate de l'hypochlorémie, et si la diurèse aqueuse est amorcée.

LEGUEU et CHABANIER la préconisent dans les azotémies post-opératoires.

Pour A. LEMIERRE (1), elle reste une méthode d'exception dans les néphrites infectieuses aiguës avec anurie. Elle ne doit être tentée que lorsqu'il y a *chloropénie vraie* avec abaissement simultané du chlore plasmatique et du chlore globulaire.

BINET et MAREK (3) proposent, pour lutter contre l'intoxication acidosique, *la thérapeutique alcalinisante* par injection

intraveineuse de sérum bicarbonaté, ou ingestion de bicarbonate de soude. Ils constatent en effet la diminution de la réserve alcaline au cours de néphrites expérimentales provoquées chez l'animal par le nitrate d'urane. Dans ces cas, ils obtiennent d'heureux résultats soit par le sérum bicarbonaté, soit par l'injection sous-cutanée de CO^2.

Ce sérum bicarbonaté est aussi mentionné par Et. BERNARD (2) dans sa revue générale du traitement des néphrites aiguës toxiques.

LEMIERRE présente une observation de néphrite azotémique de la scarlatine, au cours de laquelle l'emploi de bicarbonate de soude semble avoir eu une action heureuse sur le taux de la réserve alcaline.

Des eaux minérales sodiques auraient été employées avec succès, en Roumanie, en place du sérum bicarbonaté.

Les *traitements chirurgicaux*, qui jouissent toujours d'une certaine faveur à l'étranger sont beaucoup plus discutés en France où ils restent employés par le petit nombre :

La *néphrotomie* est, à juste titre, considérée comme une intervention grave, du fait des hémorragies post-opératoires qu'elle peut entraîner.

La *décapsulation* a la faveur de GOUVERNEUR (4), MINET et PATOIR (5), CHABANIER (6). Elle trouverait son indication au cours des néphrites non améliorées par un traitement médical bien conduit et chez lesquelles l'azotémie augmenterait ou ne rétrocéderait pas. Elle devrait être précoce, avant toute installation de lésions de sclérose rénale.

Les résultats heureux seraient dus à une amélioration de la circulation rénale levant l'étranglement qui résulte de l'augmentation de volume du rein congestionné, à l'étroit dans sa capsule. De plus, l'intervention réaliserait une saignée élective et permettrait l'énervation rénale par la section des nerfs vasomoteurs allant de la capsule au rein.

Pour MINET et PATOIR (5) elle serait particulièrement efficace chez l'enfant.

CHABANIER (7) présente l'observation d'un enfant atteint de glomérulo-néphrite diffuse, dont le diagnostic fut confirmé par l'examen biopsique. Il existait une association d'azotémie et d'un syndrome humoral de néphrose lipoïdique, rebelles à toute thérapeutique médicale. Une décapsulation unilatérale avait entraîné une amélioration évidente, la décapsulation de l'autre côté, faite 1 mois 1/2 plus tard fut suivie de guérison complète.

Chabanier reconnaît qu'il ne peut affirmer que l'évolution favorable soit la conséquence de la décapsulation. Il croit pourtant qu'elle reste fonction de celle-ci par l'amélioration circulatoire qu'elle apporte. Il conclut qu'il est logique de la tenter, dans toutes les formes sévères de néphrites où elle risque de diminuer les chances d'évolutions graves immédiates ou tardives.

Gouverneur insiste sur l'extrême bénignité de l'intervention. Ils conseillent de préférence une décapsulation bilatérale.

La *diathermie* d'urgence dans les anuries est préconisée par Besse et Erlich (8). En cas de néphrites graves, par intoxication, infection ou traumatisme, ils ont vu, chez des malades anuriques la réapparition rapide d'urine plus ou moins abondante.

Ils prescrivent l'application d'une ou deux électrodes rénales, associées à une électrode abdominale. Au début, chaque jour, 2 à 3 séances durant une demi-heure chacune seraient nécessaires. On pourrait réduire le nombre des séances quotidiennes au cours des semaines qui suivent.

La *crénothérapie* enfin, pour A. Lemierre et Justin-Besançon (9) trouve une de ses meilleures indications dans les séquelles des néphrites aiguës.

II. — Traitement des infections urinaires.

Le régime cétogène a été essayé avec résultats par Tuller, Colebrook. Pagniez (10) constate la diminution rapide des microbes dans les urines cétogènes. Il insiste sur la difficulté d'établir ce régime qui doit être pauvre en hydrates de carbone et riche en graisses.

La *crénothérapie* occupe une place de choix à côté de tout traitement médical, dans les infections urinaires, à staphylocoques, entérocoques et surtout à colibacilles, avec syndrome entéro-rénal.

A. Lemierre et Justin-Besançon (9) ont indiqué les différentes modalités de ce traitement hydrologique associé ou alternant avec la thérapeutique médicale.

III. — Traitement des néphrites chroniques.

Pasteur Vallery-Radot (11) vient de faire une étude détaillée des *régimes appropriés* aux différents syndromes du Mal de Bright.

Les indications de la *chloruration* restent limitées. Chabanier et Lobo-Owell (12) présentent une observation d'une poussée aiguë d'hyperazotémie au cours d'une néphrite chronique, chez un malade présentant une hypochlorémie globulaire et plasmatique, et voient survenir une amélioration remarquable des phénomènes toxiques, et des perturbations sécrétoires des reins, après l'injection de chlorure de sodium.

L'opothérapie rénale, par son action diurétique, hypotensive et antitoxique semble devenir pour Loeper (13) un médicament précieux, surtout dans le traitement des néphroses lipoïdiques, et des néphrites hydropigènes. Les extraits désalbuminés moins toxiques seraient plus actifs.

Gomez (14), par l'injection de 5 c.c. d'extraits rénaux, tous les jours pendant une période de 6 à 8 jours, voit survenir chez les hypertendus un abaissement lent, progressif, de la tension artérielle, abaissement persistant pendant 4 à 5 semaines, et parallèlement, une diminution du taux de l'urée sanguine.

L'influence favorable de cette opothérapie se manifesterait avant tout chez les malades présentant un ou plusieurs signes d'insuffisance rénale, telle que pollakiurie, élévation du taux de l'urée sanguine.

L'action *des extraits de feuilles d'artichauts* et de leur principe cristallisé est étudiée par Tixier et Eck (15), sur des malades qui auraient accusé des signes fonctionnels et généraux d'urémie, tout en n'ayant pourtant qu'une élévation modérée du taux de l'urée sanguine, entre 0 gr. 50 et 0 gr. 80. Les auteurs émettent à ce sujet, l'hypothèse de rétention, dans les tissus, de molécules riches en azote, imparfaitement élaborées par un foie déficient, peu diffusibles dans le sérum, et retenues dans l'organisme par un rein insuffisamment perméable vis-à-vis d'elles, mais perméable encore à l'urée.

Chez ces patients qu'ils n'hésitent pas à qualifier d'hépato-néphritiques chroniques, l'injection intraveineuse de 5 c.c. d'une solution à 2 % du principe cristallisé de la feuille d'artichaut, entraînerait une grosse amélioration (15) (16) (17).

La *décapsulation* est indiquée par Minet et Patoir (5), chez l'enfant, lors de poussées graves au cours de néphrites chroniques.

Les indications précises des *cures hydrominérales* à l'usage des malades atteints de néphrite chronique sont minutieusement exposées par A. Lemierre, Justin-Besançon (9), et J. Cottet (18).

NOTES

(1) A. Lemierre : Traitement des néphrites infectieuses aiguës (*Bull. Gén. de Th.*, 1934, n° 4).

(2) Et. Bernard : Le traitement des néphrites aiguës toxiques (*La Semaine des Hôp. de Paris*, 15 mars 1934).

(3) Binet (Léon) et Marek (J.) : Les injections sous-cutanées de gaz carbonique comme traitement des néphrites expérimentales à l'urane (*Soc. de Biol.*, 7 juillet 1934); La néphrite aiguë, thérapeutique expérimentale (*Ann. de Thér. Biol.*, ann. III, n° 2, 15 novembre 1934, p. 91).

(4) Gouverneur : Anurie par néphrite de cause inconnue. Décapsulation, rechloruration, guérison (Soc. franç. d'Urol., 18 décembre 1933). Les indications du traitement chirurgical dans les néphrites aiguës avec anurie (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, t. CV, n° 17, 10 septembre 1934, p. 622).

(5) Minet et Patoir : La décapsulation rénale dans le traitement des néphrites de l'enfant (*Le Progrès méd.*, n° 51, 16 décembre 1933, p. 2217).

(6) Chabanier (H.), Lobo-Onell (C.) et Gaumier (P.) : Résultats de la décapsulation dans 29 cas de glomérulo-néphrites (XXXIVe Congrès franç. d'Urol., Paris, 8 octobre 1934).

(7) Chabanier (H.), Lobo-Onell (C.), Gaume (P.) et Mlle Lelu (E.) : Glomérulo-néphrite aiguë diffuse grave guérie cliniquement et fonctionnellement après décapsulation (*Presse méd.*, ann. XLII, n° 80, 6 octobre 1934, p. 1568).

(8) Besse et Erlich (J.) : Diathermie d'urgence dans les anuries (Soc. franç. d'Electrothérapie et de Radiologie, 9 octobre 1934).

(9) Lemierre (A.) et Justin-Besançon (L.) : Thérapeutique hydrolo-climatologique des maladies du rein et des voies urinaires (1 vol., 1934, Paris, Masson, éd.).

(10) Pagniez (Ph.) : Le traitement de certaines infections urinaires par le régime cétogène (*Presse méd.*, n° 31, 18 avril 1934, p. 639).

(11) Pasteur Vallery-Radot: Principes directeurs des régimes dans les néphrites (dans *Thérapeutique médicale*, publiée sous la direction de M. Loeper, t. VII : *Vaisseaux et Reins*. 1 vol. 1934, Masson, Paris, éd.).

(12) Chabanier, Lobo-Onell, Lieutaud et Mlle Lelu : Poussée aiguë d'hyperazotémie avec phénomènes urémiques graves liée à une hyperchlorémie chez un néphritique chronique, guérison par rechloruration (*Presse méd.*, ann. XLII, n° 41, 23 mai 1934, p. 844).

(13) Loeper (M.) : *Thérapeutique médicale*, t. VII : *Vaisseaux et Reins* (1 vol., 1934, Paris, Masson, éd).

(14) Gomez (D.-M.) : Action thérapeutique de certains extraits rénaux dans le traitement de l'hypertension artérielle (*Presse méd.*, ann. XLII, n° 70, 1er septembre 1934, p. 1371).

(15) Tixier (Léon) et Eck (M.) : La signification de l'azotémie et de la cholestérolémie. Le rôle de la rétention tissulaire. Le cycle des éliminations après stimulation des fonctions hépato-rénales (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 29 juin 1934).

(16) Tixier (Léon), de Sèze (St.) et Eck (M.) : Nouvelles recherches sur l'action thérapeutique de la feuille d'artichaut. Essai clinique et expérimental d'un principe cristallisé (Soc. de Thérap., 14 mars 1934).

(17) Ravina (H.) : L'action thérapeutique de la feuille d'artichaut et de son principe cristallisé (*Presse méd.*, ann. XLII, n° 65, 15 août 1934, p. 1499).

(18) Cottet (Jules) : Les cures de diurèse (dans *Thérapeutique médicale*, publiée sous la direction de M. Loeper, t. VII : *Vaisseaux et Reins*, 1 vol., 1934, Masson, éd.).

LES MÉDICATIONS DE L'HYPERTENSION PERMANENTE
(Revue critique)

PAR

le Dr André PLICHET.

La crainte de l'hypertension a remplacé chez nos contemporains la peur de l'enfer. Un examen médical, pour être complet, comporte maintenant obligatoirement la prise de la tension artérielle, geste qui était inconnu de nos prédécesseurs. La silhouette moderne du médecin ne se conçoit pas sans la sacoche où sont rangés le sphygmanomètre et le sthétoscope flexible. La tension maxima, la tension minima, la tension différentielle n'ont plus de secrets pour le patient. Seule, la tension moyenne, dernière venue, échappe encore à ses interrogations.

Pour ces raisons et davantage encore parce que 60 % des sujets au-dessus de cinquante ans souffrent d'hypertension artérielle, cette question est devenue un sujet de préoccupation habituelle pour le médecin. Chaque année naissent et meurent des méthodes nouvelles destinées à lutter contre cette affection.

Autrefois, on ne connaissait guère l'hypertension artérielle que par ses complications. Comme le faisait remarquer très judicieusement Etienne Bernard, aucun chapitre spécial n'était consacré à l'hypertension dans les traités parus avant la guerre. Maintenant ce chapitre se gonfle à chaque réédition des traités de cardiologie.

Un traitement rationnel de l'hypertension doit être basé sur l'étiologie. Il est évident que l'hypertension artérielle consécutive aux néphrites chroniques, au mal de Bright, aux néphrites aiguës, à la ménopause artificielle ou naturelle, aux infections chroniques telles que la syphilis, aux intoxications endogènes ou exogènes, est justiciable, avant tout, d'un traitement étiologique. Mais, même dans ce cas, l'adjonction d'un traitement symptomatique, peut aider singulièrement à lutter contre les complications de l'hypertension, toujours à redouter, même

pour les sujets entrés depuis peu dans cette maladie. On a bien souvent dit que chercher à abaisser la pression artérielle, c'était chercher, comme nos ancêtres, « à couper la fièvre » sans en voir les raisons. Si cette ligne de conduite est antiscientifique, encore qu'elle soit appréciée bien souvent du malade, elle nous paraît justifiée en matière d'hypertension. Car, quelle que soit la cause de l'hypertension artérielle, chaque fois qu'elle est installée, qu'elle est devenue permanente, elle se perpétue d'elle-même, elle se renforce et augmente, même si le facteur initial est supprimé. D'autre part, les faits d'hypertension solitaire, grâce à la prise systématique de la tension artérielle se sont montrés très fréquents, de sorte qu'actuellement se pose l'autonomie d'une véritable maladie hypertensive et certains auteurs ont une tendance à considérer que, même dans les maladies infectieuses, l'hypertension n'est pas secondaire à des lésions rénales. A la glomérulo-néphrite créatrice de tension élevée, il faudrait substituer la notion de capillarité généralisée créant d'abord l'hypertension et ensuite la néphrite.

Donc une thérapeutique dirigée contre l'hypertension doit comprendre deux médications : une première qui doit éliminer autant que possible le facteur étiologique en luttant contre l'infection aiguë ou chronique, contre l'intoxication endogène ou exogène, contre les perturbations endocrines, en modifiant les habitudes déplorables de diététique, d'hygiène, de vie; une seconde qui doit être symptomatique, dirigée contre l'hypertension elle-même et ainsi, soit corriger la qualité du sang ou des parois artérielles, soit agir sur le système nerveux presseur de la circulation.

Il n'est pas dans notre dessein d'exposer en entier la question du traitement de l'hypertension que l'on trouve dans tous les traités, mais nous voudrions simplement passer en revue les quelques médications pratiques qui ont été proposées jusqu'alors et indiquer celles qui, au cours de ces dernières années, tant en France qu'à l'étranger ont paru donner des résultats et peuvent, dans certains cas d'hypertension rebelle, rendre quelques services.

I. — QUELQUES MÉDICATIONS HYPOTENSIVES

Les premiers médicaments qui ont été employés dans l'hy-

pertension furent les vaso-dilatateurs et parmi ceux-ci les nitrites organiques.

Nitrite d'amyle. — C'est en 1859 que Guthrie, puis Richardson ont reconnu les propriétés vaso-dilatatrices et sédatives du nitrite d'amyle ou éther amyl-nitreux. Gamzee et Lauder Brunton, en 1871, en signalèrent les bons effets contre les crises angineuses. Le médicament fut introduit en France, en 1873, à la suite des travaux d'Amez-Droz publiées dans les *Archives de Physiologie*, et employé en clinique par Bourneville et Constantin Paul. Depuis, le nitrite d'amyle est entré dans la pratique courante. Son seul mode d'administration est l'inhalation. Il se produit une vaso-dilatation périphérique s'exerçant surtout sur les vaisseaux du thorax, des membres supérieurs et de la tête. Jamais la rougeur produite par l'inhalation n'envahit la région sous-diaphragmatique. Il n'y a pas d'accoutumance au nitrite d'amyle. Mais son action sur la pression est temporaire. Il a seulement une action sédative sur les douleurs.

Trinitrine. — La trinitrine était employée depuis longtemps par les médecins homéopathes, sous le nom de glonoïne, contre les névralgies. En 1879, son action quasi spécifique dans l'angine de poitrine a été signalée par Murel et vulgarisée en France par Huchard.

La trinitrine abaisse la tension d'une façon modérée. Les effets sont un peu plus durables que ceux du nitrite d'amyle. Elle est surtout employée dans les crises douloureuses d'angine de poitrine. Mais il faut se méfier de provoquer des brusques hypotensions qui ne sont pas sans danger.

Tétranitrol. — Les auteurs anglais préconisent également l'emploi d'un autre nitrite organique, le tétranitrol ou tétranitrate d'érythrol dont l'action serait plus durable que celle des nitrites précédents. Il s'ordonne en comprimés de 1 à 5 milligrammes.

Nitrites alcalins. — Pour Vaquez, en raison même de la fugacité de leur action, les nitrites organiques sont sans influence sur l'hypertension permanente; l'emploi des nitrites alcalins est préférable. On a contesté leur valeur en disant qu'ils sont incapables d'abaisser la pression. Cela est vrai quand on donne des nitrites par la bouche, mais comme le fait remarquer Vaquez, c'est un critérium insuffisant, car cer-

tains médicaments peuvent exercer une influence sédative sur la circulation sans déterminer d'effet objectif. La trinitrine en est un exemple : elle calme merveilleusement les accès angineux, alors que la pression reste immuable, en apparence du moins (Vaquez).

Les auteurs anglais font grand cas du nitrite de soude depuis que Hay l'a introduit dans la thérapeutique et que Lauder Brunton et Leech ont insisté sur ses bons effets. Vaquez croit à son efficacité.

Lauder Brunton prescrivait le nitrite de soude de la façon suivante :

Nitrite de soude....................	0,03
Nitrate de potasse..................	1,20
Bicarbonate de potasse.............	1,80

à prendre le matin à jeun dans un verre d'eau.

Pour l'usage prolongé, Ginzberg conseille la solution suivante :

Nitrite de soude................	1 gr.
Nitrate de potasse..............	40 gr.
Bicarbonate de potasse	60 gr.
Eau distillée, q.s.p	500 gr.

en prendre à jeun une cuillère à soupe dans 250 gr. d'eau.

Vaquez préconise les formules suivantes où la quantité de nitrite de soude est plus importante :

Nitrite de soude................	1 gr.
Sirop d'écorces d'oranges amères..	25 gr.
Eau, q.s.p.....................	300 gr.

Une cuillère à soupe à prendre 1/4 d'heure avant chacun des deux principaux repas, ou encore :

Nitrite de soude................	1,50
Alcoolat de citron.	4
Sirop simple....................	75
Eau distillée....................	75

Une cuillère à café à prendre 1/4 d'heure avant les deux repas.

Cette question du nitrite de soude dans l'hypertension a été reprise et développée par G. Lepehne (de Kœnigsberg).

Expérimentalement, Schloss avait montré que les nitrites introduits dans les veines provoquaient un abaissement de la pression par dilatation des gros vaisseaux et une augmentation de l'irrigation sanguine du cœur par dilatation intense des vaisseaux coronaires.

Lepehne a employé la même méthode chez l'homme. Il a traité 40 malades, âgés de 50 à 70 ans et présentant des troubles

dus à l'hypertension. Sur ce nombre, 22, c'est-à-dire 55 % auraient trouvé une amélioration considérable : atténuation ou même disparition des vertiges, des bourdonnements d'oreille, de l'oppression, des palpitations, etc. La pression sanguine aurait été influencée dans la majorité des cas sans être pourtant notablement abaissée, bien que parfois elle ait diminué de 3 à 7 cm. Ces résultats heureux auraient été obtenus à la 4[e], à la 5[e] ou 6[e] injection et se seraient maintenus pendant plusieurs mois. Des améliorations auraient été également constatées même sans abaissement de pression.

La méthode consiste à injecter une ou deux fois par semaine dans les veines, 1 c.c. d'une solution stérilisée de nitrite de soude d'abord à 1 % puis à partir de la 4[e] ou 5[e] injection à 2 %. Faire 12 à 15 injections.

On pourrait aussi bien remplacer ces injections intraveineuses par des injections hypodermiques qui ont donné à Nagy de bons résultats. On injectera sous le derme deux fois par semaine 0,05 de nitrite de soude dans 1 c.c. d'eau physiologique stérilisée. Il est bon que la solution soit fraîche et qu'elle soit conservée en verre jaune. Ces injections sont très bien tolérées et ne déterminent pas d'accidents.

Vaquez se sert également de l'esprit de nitre dulcifié, mélange d'alcool, d'acide azotique et d'eau. Cette préparation lui a paru avoir à la longue une action sédative sur l'éréthisme cardiaque. On peut la prescrire soit avec les médications précédentes soit indépendamment d'elles :

Esprit de nitre dulcifié..........	30 gr.
Limonade commune............	500 cm³

Un verre à bordeaux le soir au moment de se coucher, continuer dix jours, cesser cinq jours et recommencer.

Mais dans l'hypertension permanente, ce que l'on peut reprocher aux nitrites solubles, c'est leur action trop rapide et trop passagère, action heureuse et recherchée lorsqu'il s'agit de faire céder un spasme artériel dans l'angine de poitrine, dans l'amaurose transitoire.

Sous-nitrate de bismuth. — Une manière originale a été proposée par Stieglitz. A ces malades, il fait absorber des petites doses de sous-nitrate de bismuth, 2 gr. par jour en trois fois. Dans l'intestin, le sous-nitrate de bismuth est lentement décomposé, réduit en acide nitreux par le colibacille avec

libération d'ions nitreux. La faible solubilité du sous-nitrate de bismuth fait qu'il existe pendant de longues heures dans l'organisme une réserve de produits nitrés. En somme ce procédé serait équivalent à l'administration de trinitrine toutes les 10 ou 15 minutes pendant le jour et la nuit. Les ions nitreux auraient encore la propriété d'être diurétiques et d'amener une réduction de la teneur en sel des tissus. Sur 200 malades hypertendus, STIEGLITZ, par cette médication, aurait obtenu dans 60 % des cas un abaissement de la tension systolique, dans 83 % des cas un abaissement de la tension diastolique. Ce traitement pour être efficace doit être prolongé.

Mais cette médication par les nitrites qui datent de presque un siècle subit de rudes assauts en ce moment. En dehors de l'action efficace, reconnue par tous, du nitrite d'amyle, de la trinitrine dans les accidents spasmodiques de l'hypertension, on conteste l'efficacité des nitrites alcalins. Certains auteurs qui les ont étudiés comparativement avec d'autres produits leur reprochent d'être inefficaces aux doses usuelles, d'amener une diminution des éléments figurés du sang et un affaiblissement du myocarde aux doses plus élevées.

Silicate de soude. — Le silicate de soude a été introduit dans la thérapeutique de l'hypertension par BODIN (1907) et SCHEFFLER (1908). Il a été surtout préconisé chez les scléreux. On le donne à la dose de 1 à 3 gr. par jour. Il peut être introduit par injection intraveineuse à la dose de 1/2 à 1 cgr., tous les 2 jours. On espère par son emploi empêcher la calcification des vaisseaux, car la silice prédomine dans le tissu musculaire tandis qu'elle disparaît et est remplacée par la chaux dans le tissu fibreux. On trouve dans le commerce des préparations où ce corps est associé à des extraits de parois vasculaires ou à de l'extrait de gui.

Thiocyanate ou rhodanate de potassium. — En Amérique et en Allemagne, des travaux récents ont paru sur l'emploi du thiocyanate de potassium que l'on appelle encore rhodanate de potassium.

Le thiocyanate de potassium fut utilisé pour la première fois par PAULI (Munich) chez des sujets atteints d'affection nerveuse dans le but d'amener une sédation des vertiges et de la spasticité. Au cours de ses recherches, il constata chez des sujets

soumis à cette médication, une diminution de la tension artérielle.

En 1926, WESTPHAL et BLUM reprirent cette médication qui, à leur avis, amènerait le relâchement du tonus des artères et une plus grande perméabilité des parois vasculaires.

En 1928, GAGER, aux Etats-Unis codifia le traitement. Pendant la première semaine, il donne 0,10 cgr. de ce produit trois fois par jour, la seconde semaine, 0,10 deux fois par jour, la troisième semaine, 0,10 une fois par jour et ensuite 0,10 tous les deux jours. PALMER, SILVER et WHITE traitèrent de la sorte 59 malades et chez 42 % ils obtinrent une réduction de 3 cm. et plus de la pression systolique. LOGECEEL se sert d'une solution de thiocyanate de potassium à 8 % dont il donne trois cuillères à café par jour.

FINEBERG, en 1930, a fait une critique serrée de cette médication. Persuadé de la nécessité de suivre ces malades pendant longtemps pour être à l'abri des causes d'erreur provenant des variations spontanées de la pression artérielle, il les mit pendant trois mois à un régime surveillé avec une médication bromurée et des barbiturates. Puis pendant trois autres mois, il leur donna 0,30 par jour de thiocyanate de potassium. Ce ne fut qu'en portant la dose à 0,90 qu'il obtint une baisse de 3 cm. au moins, dans 57 % des cas. Mais à cette dose, les malades se plaignirent de malaises, de paresthésies, de sensations de fatigue, de coryza, d'acné. D'autres auteurs signalèrent des accidents plus graves : confusion mentale, aphasie, hallucinations, érythrodermies exfoliatrices. L'accumulation de ce médicament est à redouter chez les insuffisants rénaux.

Pour AYMAN, cette médication peu efficace aux petites doses, dangereuses aux doses élevées est à rejeter dans les grandes hypertensions. Seuls les cas au début pourrait en retirer un léger bénéfice.

En France, cette médication a été peu employée. CLAPIER a vu un malade prendre par erreur 3 gr. par jour de rhodanate de potassium, pendant une semaine, sans en subir des inconvénients. Cet auteur note que les doses de 0,90 par jour qui peuvent donner à la longue de sérieux abaissements de pression de 2 à 6 cm., n'améliore pas les sensations subjectives des malades hypertendus et qu'il est généralement nécessaire de prescrire encore des sédatifs. Il lui a semblé, d'autre part que les rhodanates, comparables en cela aux iodures alcalins avaient une action favorable sur l'artériosclérose, ac-

tion appréciée par l'éclaircissement de l'ombre aortique sur l'écran radioscopique et par l'assouplissement des artères périphériques. Ce serait donc un médicament de fond à utiliser précocement et très longtemps (ROCH).

Le thiocyanate ou rhodanate de potassium entre dans la composition de plusieurs spécialités en association avec le calcium et la théobromine.

Le cobalt. — Pour LE GOFF, le chlorure de cobalt aurait des propriétés hypotensives. Ce sel ainsi d'ailleurs que la plupart des autres sels de cobalt amènerait une vasodilatation qui se traduit par une rougeur importante de la face. Les doses seraient de 1 à 5 cgr. en injection hypodermique. Cette thérapeutique ne semble pas avoir jusqu'ici suscité beaucoup d'essais.

Le gui. — VAQUEZ dénie toute espèce d'action à l'extrait de gui, tout au moins chez l'homme. Les recherches de R. GAULTIER, celles de B. LESTRAT ont montré cependant que le gui est un médicament hypotenseur qui peut être administré longtemps sans inconvénient. D'après R. GAULTIER et CHEVALIER, l'extrait de gui agirait surtout sur le système nerveux central en diminuant l'excitabilité du parasympathique. BUSQUET d'autre part admet que l'hypotension produite par le gui est due à une vaso-dilatation périphérique siégeant surtout aux membres inférieurs. HOLSTE admet aussi une action directe sur les artères et les capillaires. BUSQUET affirme que le gui ne déprime pas le myocarde. D'après NICCOLINI, il y aurait de grandes différences d'activité suivant l'espèce de gui dont on retire l'extrait, le gui de poirier étant par exemple 5 ou 6 fois plus hypotenseur que le gui de sorbier.

MATTEI et DIAS-CAVARONI ont administré l'extrait de gui en injection intramusculaire de 10 cgr. et en pilules, à raison d'un total de 30 à 40 cgr. par jour. Ils ont comparé les résultats thérapeutiques qu'ils obtenaient ainsi à ceux que donnent le nitrite de soude et la trinitrine. Ils ont constaté que l'extrait de gui produisait des baisses de 3 à 5 cgr. de la pression maxima, baisses qui se maintenaient 3 à 10 jours encore après la cessation du traitement.

On peut prescrire l'extrait de gui en pilules de 0,10 cgr. 2 à 4 par jour.

LECLERC donne les formules suivantes :

Extrait aqueux de gui de poirier..	0.05
Poudre de gui.................	0.05

4 à 8 pilules par jour.

ou bien

Extrait aqueux de gui de poirier..	1 gr.
Teinture de vanille............	3 gr.
Glycérine neutre..............	40 gr.
Eau distillée..................	100 gr.

Une cuillère à dessert 3 ou 4 fois par jour.

L'ail. — L'ail a été préconisé par LOEPER, CHAILLEY-BERT, DEBRAY. D'après eux, l'action hypotensive de l'ail, manifeste chez le chien, se produirait aussi chez l'homme à la dose de 10 à 30 gouttes données en une fois de teinture ou d'alcoolature. La baisse de tension de 2 à 4 cm. durerait 24 heures et plus, se reproduirait par la répétition de l'ingestion. On peut aussi injecter l'ail sous forme de solution huileuse. L'ingestion de teinture d'ail ne donne pas de modifications de l'haleine. L'ail semble agir par son pouvoir diurétique.

La pyrole. — En Angleterre, on se sert d'un autre diurétique, l'extrait de pyrole. La pyrole ombellée contient deux glucosides : l'arbotine et l'éricoline qui sont fortement diurétiques. La plante est utilisée sous forme d'extrait aqueux en potion de 0,50 à 2 gr.

On peut donner ainsi 3 à 4 cuillerées à dessert de la potion suivante :

Extrait aqueux de pyrole.........	2 gr.
Azotate de potasse..............	0,50
Sirop des cinq racines...........	30 gr.
Eau distillée, q.s.p.............	150 gr.

Hydrate de chloral. — Tous les auteurs sont d'accord pour recommander aux hypertendus le repos physique et moral. Il est indispensable que ces malades dorment. De tout temps, on leur a prescrit des bromures en quantité plus ou moins grandes. L'hydrate de chloral est également employé depuis fort longtemps, car il a non seulement une action sédative mais une action hypotensive certaine. On peut le prescrire à la dose de 0,25 cgr. par prise, une à quatre fois par jour.

D'après MATTEI et DIAS-CAVARONI, l'action de ce médicament serait marquée. Si la pression systolique paraît surtout in-

fluencée, les variations de la minima ne sont pas négligeables et l'action favorable de la diurèse paraît compléter les effets hypotenseurs du chloral.

Les barbituriques. — Depuis leur introduction en thérapeutique, les barbituriques ont été largement utilisés pour procurer aux hypertendus le sommeil indispensable. Ces médicaments sont particulièrement recommandés par les auteurs américains qui leur reconnaissent une action hypotensive indépendante de l'action somnifère. Roch recommande d'apporter quelques restrictions à leur usage : ne pas prescrire de fortes doses du médicament somnifère, ne pas laisser en prendre tous les soirs, ne pas en donner pendant trop longtemps de suite.

Pour pouvoir en diminuer la dose sans diminuer leur activité, Roch leur associe des antithermiques-analgésiques, des opiacés, du bromure. Il prescrit par exemple :

Véronal........................	0,30
Exalgine........................	0,10
Poudre d'opium..................	0,03
Codéine.........................	0,03

pour un cachet.

Pendant 10 jours, un cachet tous les 2 soirs, puis un cachet tous les 3 soirs pendant 20 jours.

Les opiacés. — L'opium a été préconisé d'une façon systématique chez les hypertendus. Pour Bonjour (de Lausanne), la codéine et la morphine sont des hypotenseurs remarquablement sûrs qui abaissent la minima là où les autres hypotenseurs restent inefficaces. Ils seraient surtout à employer contre l'hypertension de la ménopause et les troubles vaso-moteurs et nerveux de l'âge critique. Mais excepté pour la codéine, il faut toujours redouter, dans une maladie chronique, l'accoutumance à ces toxiques.

En 1913, Pal (de Vienne) a montré que la papavérine possédait la propriété remarquable d'amener un relâchement des muscles lisses des viscères et des vaisseaux. Il l'employa tout d'abord pour combattre certains troubles morbides d'origine spasmodique : crises tabétiques, spasmes pyloriques. Il l'essaya dans le traitement de l'hypertension où son action parut minime.

La question a été reprise par Fryger, élève de Jendrassik (de Budapest). Pour lui, la médiocrité des résultats obtenus par

PAL tiendrait à la petitesse des doses et au mode défectueux d'administration de ce médicament. Il conseille donc de donner au moins 0,25 et même 0,30 à 0,50 de chlorhydrate de papavérine *pro die*, en ne dépassant pas 0.08 à 0,10 cgr. en une seule fois. De cette façon on obtiendrait dans 50 % des cas, un abaissement de 10 à 20 mm. de la tension.

Dans les formes initiales de l'hypertension et surtout dans les formes paroxystiques, les résultats seraient beaucoup plus impressionnants. La pression aurait été ramenée alors successivement de 185 à 160 mm., de 156 à 136 mm. et de 170 à 137 mm.

A cet égard pour VAQUEZ, la papavérine pourrait être un excellent médicament des poussées hypertensives secondaires au cours soit de l'éclampsie et du saturnisme, soit même de l'hypertension permanente.

Pour VAQUEZ, on ne doit pas dépasser 0,30 cgr. par jour en donnant chaque jour 5 à 6 pilules de 0,05 cgr.

Le benzoate de benzyle. — LAUDER-BRUNTON avait remarqué que les benzoates de soude étaient doués de propriétés vaso-dilatatrices et dépressives.

Cette notion avait passé inaperçue quand MACHT en 1919, cherchant à isoler le principe chimique antispasmodique de la morphine signala les propriétés pharmacodynamiques du benzoate de benzyle. Cette substance agit sur la tonicité et la contracture des fibres lisses. En 1922, JACOBSON et H. LAUGIER ont conclu des recherces expérimentales que l'alcool benzylique abaissait la tension en provoquant une vaso-dilatation intense des vaisseaux soumis à l'influence des nerfs splanchniques. LAUBRY et MOUGEOT ont été les premiers en France, à employer le benzoate de benzyle en solution alcoolique à 20 % ou en suspension huileuse dans des capsules gélatineuses. Ils ont donné 15 gouttes, trois fois par jour et ont constaté un abaissement de 1 à 3 cm. de la pression survenant quelque temps après la prise du médicament, abaissement qui aurait persisté.

Le benzoate de benzyle agit favorablement sur les poussées paroxystiques, sur la céphalée et les différentes sensations subjectives dont se plaignent les malades.

Le benzoate de benzyle peut se prescrire à la dose de 20 gouttes trois ou quatre fois par jour dans du lait ou dans une tisane de la solution suivante :

Benzoate de benzyle........	5 gr.
Alcool à 90°..............	20 gr.
Teinture de badiane........	XXX gouttes

On a également employé l'alcool benzylique, l'acétate de benzyle et on trouve dans le commerce des préparations associées à l'iode.

Iode. — Nous en avons terminé avec les médicaments hypotenseurs agissant sur la spasmodicité des artères. Il en est d'autres, employés de longue date dans l'hypertension artérielle dont le mode d'action est mal déterminé. Nous voulons parler notamment de l'iode qui n'est ni vaso-dilatateur, ni antispasmodique. Il est cependant le médicament constamment prescrit dans l'hypertension. Seul, Martinet s'est élevé contre un emploi qui lui semblait abusif. Sans nul doute cependant, il possède une action antisclérosante. Peut-être agit-il sur la viscosité sanguine quoique celle-ci paraisse indépendante de l'hypertension. La thérapeutique iodée est trop connue pour que nous en parlions ici. Disons seulement que dans ces derniers temps, on semble avoir délaissé l'huile iodée pour s'adresser aux injections intraveineuses de produits iodés. Disons également que l'iode entre pour une bonne part dans le plus grand nombre des préparations préconisées contre l'hypertension.

Octanol. — Si la viscosité du sang n'a pas de rapport avec l'hypertension, il faut toutefois mentionner que la tension superficielle du sang, d'après les travaux de A. Clerc et P.-N. Deschamps, chez les hypertendus est le plus souvent supérieure à la normale. Clerc et ses élèves ont traité les hypertendus avec une substance, l'alcool octylique (C^8H^9OH) ou octanol qui, *in vitro*, abaisse considérablement la tension superficielle. Ils ont injecté 20 c.c. d'une solution aqueuse d'octanol à 1 p. 100.000 tous les jours pendant 15 jours. Ils ont obtenu une diminution très manifeste du taux de l'hypertension dans 10 cas sur 18, une amélioration quantitative et qualitative de la diurèse et surtout une sédation des troubles fonctionnels.

Ce médicament en abaissant la tension superficielle du sang favorise les échanges tissulaires, active la diurèse et exerce sans doute une action sédative sur les centres nerveux.

Les solutions d'octanol très difficiles à préparer sont maintenant dans le commerce. Les injections ne donnent aucune

réaction et amènent véritablement une amélioration des troubles subjectifs des hypertendus.

Oléate de soude. — C'est sans doute en agissant également sur la tension superficielle du sang qu'agit l'oléate de soude qui avait été préconisé dans l'hypertension par Maurice RENAUD bien avant que l'octanol fasse son apparition. En injections intraveineuses de 2 à 5 c.c. d'une solution à 2 % l'oléate de soude abaisserait la pression d'une manière lente et progressive. Le maximum d'abaissement se produirait 7 à 8 heures après l'injection et l'effet se prolongerait durant plusieurs jours. Mais à cette dose, certains auteurs redoutent l'action méthémoglobinisante du savon.

L'acétyl-choline. — En 1928, VILLARET et JUSTIN-BESANÇON, les premiers en France, ont fait connaître l'effet vaso-dilatateur des dérivés de la choline. L'acétyl-choline a eu la fortune que l'on sait dans le traitement de la maladie de Raynaud, dans les menaces de thrombose des artères cérébrales, rétiniennes, coronariennes, dans la gangrène des extrémités.

Antagoniste de l'adrénaline, l'acétyl-choline dilate les artérioles, c'est un vaso-dilatateur surtout périphérique. L'acétyl-choline a une action énergique sur la pression artérielle, mais cette action est peu durable.

Cependant, l'acétyl-choline est capable de faire disparaître ces sensations de doigt mort, les mouches volantes et autres symptômes résultant des troubles circulatoires périphériques qui tourmentent souvent les hypertendus.

On trouve dans le commerce des ampoules de chlorhydrate d'acétyl-choline, de bromhydrate d'acétyl-choline.

On a essayé de rendre cette médication plus pratique en faisant une préparation destinée à être absorbée par voie buccale. En même temps que les ampoules d'acétyl-choline, on a mis dans le commerce une préparation composée de bromure d'anétyl-acétyl-choline, de bromure de bromo-choline et d'hydrate de chloral. Cette préparation n'a guère d'efficacité sur l'hypertension permanente.

Enfin, on vient de lancer une spécialité qui serait la médication héroïque dans les formes rebelles et paroxystiques de l'hypertension. C'est une solution stable d'acétyl-B-méthyl-choline qui serait hypotensive par action prolongée sur les parois

artérielles. Elle s'opposerait à l'acétyl-choline qui est plutôt artério-dilatateur qu'un hypotenseur.

Hypocholate de soude. — Dans cette même gamme de médicaments, nous signalerons l'hypocholate de soude, prôné par CARRIÈRE et GÉRARD. L'hypocholate de soude se donne à la dose de 5 à 10 cgr. par jour. Il est livré en ampoules de 5 c.c. On recommande d'injecter le contenu d'une ampoule chaque jour, puis lorsque l'abaissement de pression est obtenu, on n'injecte plus que 2 ou même une fois par semaine pour entretenir l'effet sur la tension artérielle. On peut aussi administrer le médicament par voie rectale.

L'yohimbine. — Parmi les médicaments nouveaux, il faut faire une place à part à l'yohimbine. Cet alcaloïde, tiré d'une plante de la famille des Rubiacées, était connu comme un aphrodisiaque puissant. Vaso-dilatateur des corps caverneux, il amène l'érection par ce mécanisme. Injecté sous la peau dans les cas d'hyperadrénalinémie, sous forme de chlorhydrate d'yohimbine, il s'opposerait suivant VILLARET, en paralysant les terminaisons motrices du sympathique, à l'action de l'hormone surrénale; celle-ci perdrait alors son pouvoir vaso-constricteur pour ne conserver que les propriétés contraires. Pour VILLARET, le chlorhydrate d'yohimbine serait très maniable ; alors qu'on l'administre habituellement par 2 et 4 mgr., il en donne jusqu'à 2 cgr. par jour.

LEVENT recommande la formule suivante :

Chlorhydrate d'yohimbine........	0,10
Alcoolat de mélisse..............	10 gr.

5 à 10 gouttes par jour.

Mais son action se fait surtout sentir quand il est associé à l'acétyl-choline. VILLARET et JUSTIN-BESANÇON ont obtenu des effets durables avec cette association.

Il existe également une spécialité où le chlorhydrate d'yohimbine est associé avec l'uréthane. Ce médicament serait un bon hypotenseur.

L'émétine. — Nous citerons simplement l'émétine dont on connait le pouvoir dépresseur. L'ipéca était employé naguère pour cet office. Mais l'ipéca comme son dérivé l'émétine est

un dépresseur par son action sur le myocarde. On ne saurait les recommander dans l'hypertension permanente.

Les extraits pancréatiques. — La mode actuellement, en thérapeutique est aux glandes endocrines. Une telle thérapeutique devait être fatalement envisagée pour l'hypertension artérielle. Elle est d'ailleurs logique quand on peut découvrir à la base de l'hypertension une défaillance endocrinienne ou au contraire une excitation hormonale.

Parmi les sécrétions internes, antagonistes de celles qui ont une action hypertensive, on doit réserver la première place aux sécrétions pancréatiques.

Le pancréas, en effet, sous l'excitation du pneumogastrique produit des hormones hypotensives. L'injection d'insuline produit d'abord une baisse de pression puis ensuite celle de la glycémie. Mais là encore cette baisse de tension est peu durable et son action bienfaisante comme l'a démontré, le premier, AMBARD, s'exerce surtout sur les troncs artériels sur les lésions de gangrène des extrémités.

Cette action de l'insuline a été attribuée à des impuretés, à la choline, aux peptones et surtout à l'histamine.

Pour éviter l'action hypoglycémiante de l'insuline, GLEY et KISTHINIOS ont préparé un produit extrait du pancréas qui s'est montré hypotenseur chez le lapin. Nous ne réveillerons pas la controverse qui, au moment de l'apparition de ce produit, rangea les thérapeutes en deux camps, les uns attribuant une valeur spécifiquement hypotensive à ce produit, qui fut même présenté en unités hypotensives, les autres ne lui accordant qu'une action réduite due d'ailleurs aux acides aminés qu'il contenait. Expérimenté en grand il s'est avéré comme n'ayant pas d'action sur la tension artérielle; par contre, dans certains cas, il donnerait une sédation des phénomènes fonctionnels de l'hypertension.

Plus récemment, SANTENOISE a isolé un extrait pancréatique sans action sur la glycémie qui aurait une forte action hypotensive. Chaque hormone hypotensive agirait par l'intermédiaire du parasympathique, respecterait les synergies physiologiques et aurait une action lentement progressive sur la tension. La vagotonine aurait de plus le pouvoir de rendre plus efficaces les injections d'acétyl-choline.

Injections intraveineuses de sérum glucosé hypertonique. — C'est probablement par excitation des sécrétions internes du pancréas qu'agissent les injections intraveineuses massives de sérum glucosé hypertonique qu'ont recommandé Roch, E. Martin et F. Scilloúnoff. Ces injections qui améliorent très nettement les hypertendus arrivés au seuil de la défaillance cardiaque doivent être pratiquées quotidiennement pendant 10 à 15 jours, à la dose de 400 à 500 c.c. de solution à 20 %. L'injection qui doit durer 3/4 d'heure à 1 heure est réglée par un appareil de goutte à goutte interposée sur le tuyau.

A rapprocher de ce traitement le complexe insuline-sucre qui agit plus sur le myocarde que sur la tension.

Nous ne ferons que citer les extraits rénaux qui ne sont pas plus diurétiques qu'hypotenseurs et nous arrêterons un peu plus longtemps aux extraits de muscles.

Extraits de muscles. — Naguère, Rénon, puis Martinet avaient introduit le suc de cœur dans la thérapeutique des affections circulatoires. Assimilant le myocarde à une glande à sécrétion interne, en donnant aux malades du muscle cardiaque, ils pensaient donner des hormones cardiaques qui devaient agir sur la cardiopathie.

Plus récemment, une série de travaux, dus principalement à Demoor, en Belgique et Haberlandt en Allemagne ont mis en évidence la présence dans certaines régions bien différenciées du myocarde de substances excitatrices ou stimulantes de la systole cardiaque et on prépara des extraits myocardiques susceptible d'avoir sur le rythme et sur la qualité des contractions une influence thérapeutique.

Puis Schwartzmann (d'Odessa) se demanda si dans les muscles périphériques il n'existait pas des substances modificatrices non plus de l'état du cœur mais de l'état des vaisseaux, c'est-à-dire des substances antispasmodiques et vaso-dilatatrices.

D'après P.-N. Deschamps, Schwartzmann aurait été orienté dans ses recherches d'une façon qui mérite d'être citée. Schwartzmann avait remarqué qu'il était possible, par certaines manœuvres de provoquer une crampe du muscle cardiaque qui paraît correspondre à un processus angiospasmodique au niveau des vaisseaux coronaires. Or cette crampe ne se produit pas si, préalablement, le sujet a fait une série

de mouvements musculaires énergiques. Dans certaines observations, d'autre part, on a vu des accès angineux, déclanchés par un effort physique, cesser après un exercice plus ou moins prolongé. C'est ainsi qu'un cas cité par HEBERDEN lui-même concernait un malade qui prévenait ses accès d'angor en sciant journellement du bois pendant une demi-heure. SCHWARTZMANN s'est donc demandé si la contraction des muscles périphériques ne mettait pas en circulation une substance capable d'empêcher l'apparition du spasme des vaisseaux coronaires et la crampe myocardique consécutive ou de relâcher le dit spasme lorsqu'il a commencé à se produire et si cette substance antispasmodique et vaso-dilatatrice ne pourrait être isolée sous forme d'extraits applicable à la cure de l'angine de poitrine et de la claudication intermittente. Partant de cette hypothèse, SCHWARTZMANN a préparé un extrait de muscle de veau. FAHRENKAMPF et SCHNEIDER ont préparé un extrait analogue.

Ces deux extraits sont des médications qui agissent surtout sur le spasme artériel et sont surtout indiquées dans l'angine de poitrine.

Ces extraits de muscles peuvent être administrés par voie digestive, intramusculaire ou intraveineuse. La voie digestive est de beaucoup la plus employée et la plupart des auteurs s'accordent à admettre que l'effet produit est le même, quelle que soit la voie d'introduction. La dose quotidienne varie de L à LXXX gouttes en deux ou trois fois. Ce traitement peut être prolongé sans inconvénient.

Ces produits ne sont pas des hormones, la substance active qu'ils contiennent n'est pas un produit de sécrétion mais un produit de désintégration d'acides aminés. Elle proviendrait des nucléotides pentosiques, les mêmes qui agissent dans l'agranulocytose. LAUTENSCHLAGER a retiré de ces extraits une adénine-pentosique qui a des effets vaso-dilatateurs extrêmement puissants.

Il faut rapprocher de ces extraits musculaires deux préparations allemandes : la première est un extrait isolé de l'urine humaine qui paraît être d'origine pancréatique; elle est particulièrement efficace sur les spasmes des vaisseaux périphériques et sur la tension ; la seconde est un extrait hépatique qui agit surtout sur les syndromes périphériques et n'a pas d'action sur le rythme.

Les agents physiques. — Existe-t-il un traitement de l'hypertension artérielle permanente par les agents physiques?

Les courants de haute fréquence qui avaient été préconisés autrefois ont peu d'adeptes, maintenant, parmi les médecins.

La diathermie, rejetée par Vaquez et Bordet, a donné quelques succès entre les mains de Duhem.

Les ondes courtes semblent agir sur les douleurs angineuses de même que la radiothérapie centrée sur les racines dorsales, mais la pression artérielle n'en est nullement améliorée. La radiothérapie du sinus carotidien, celles de l'hypophyse ne semblent pas avoir d'action. Seule la radiothérapie des surrénales a paru dans certains cas d'hypertension paroxystique par surrénalôme, calmer les accès, mais elle n'a aucune action sur l'hypertension permanente.

Kyglin aurait obtenu des abaissements de pression de 3 cm. par des injections intraveineuses de chlorure de radium à la dose de 10 à 50 microgrammes.

La balnéothérapie. — Depuis longtemps on sait que la balnéation tiède a des effets vaso-dilatateurs. Par contre les bains froids qui amènent une vasoconstriction sont à déconseiller nettement aux hypertendus, ainsi, du reste que les douches.

Mais les bains carbo-gazeux que l'on trouve dans certaines stations thermales et en particulier à Royat exerce une action plus certaine encore sur le taux de la pression.

L'abaissement tensionnel peut atteindre jusqu'à 4 cm. dans les 10 premières minutes du bain. La pression se relève ensuite tout en demeurant en dessous de ce qu'elle était au début. En même temps le cœur se ralentit, la force de ses contractions augmente, une bonne diurèse s'établit. Une telle cure n'agit donc pas seulement par le repos exempt de soucis et par le régime qu'elle procure. Les bains carbo-gazeux, suivant Senator, donnent une vaso-dilatation périphérique par l'action des bulles de gaz carbonique collant sur la peau. Pour Dautrebande et Martinetti, l'acide carbonique inhalé exercerait sur les terminaisons intrapulmonaires du pneumogastrique une action excitante qui par réflexe amène l'hypotension.

Les exercices physiques. — On s'est demandé, surtout autrefois, si l'exercice physique, chez les hypertendus non décompensés ne pouvait pas avoir un effet salutaire. En se

basant sur le fait de l'hypertension est plus fréquente chez l'habitant des villes, dans les professions sédentaires, on a préconisé des cures dites de terrain qui ont eu beaucoup de succès en Allemagne. Un exercice physique sans « à-coups », d'une durée modérée, en évitant l'essoufflement peut être permis ; par contre il faut s'opposer aux exercices qui nécessitent des efforts répétés ou qui comportent une certaine excitation nerveuse.

En 1929, en Allemagne, Tiralla avait recommandé de faire faire aux malades des inhalations forcées. Etant donné que l'asphyxie provoque l'hypertension artérielle, il est logique d'admettre que l'hyperventilation pulmonaire amène un abaissement de la tension.

Paillard a repris ces expériences et aurait obtenu des chutes de pression de 22/12 à 18/11, de 19/10 à 16/9. Ces chutes de pression ont été accompagnées d'une diminution du taux de la cholestérine.

II. — COMMENT CHOISIR LA BONNE MÉDICATION

Parmi tous ces médicaments et toutes ces méthodes que nous venons d'énumérer un peu longuement peut-on faire un choix? La forme clinique même de l'hypertension ne commande-t-elle pas ce choix?

Au cours de cet exposé nous avons eu constamment à l'esprit le cas clinique que l'on rencontre le plus souvent, c'est-à-dire celui de l'homme aux approches de la cinquantaine qui vient consulter pour de légers troubles fonctionnels : insomnie, céphalée, inaptitude au travail. Le sphygmomanomètre a indiqué une hypertension de moyenne intensité de 18/10 avec une maxima et une minima équilibrées. L'examen du cœur n'a montré aucun signe de défaillance, un orthodiagramme permet de voir un ventricule gauche légèrement bombé. L'enquête menée rapidement n'a révélé ni syphilis, ni intoxication saturnine. La fonction rénale est intacte.

En invitant le malade à réduire son train de vie — moins de travail, moins de plaisir — sans pour cela le faire verser dans l'inaction et dans l'ennui, en lui demandant de prendre quelques jours de repos, on fera tomber cette hypertension de luxe décrite par Vaquez.

Faut-il le mettre à un régime sévère ? Sans nul doute s'il est

obèse, pléthorique. La tension diminue souvent en même temps que le poids. Pour les hypertendus maigres l'exclusion de la viande n'est pas de rigueur, à moins de troubles rénaux : on trouve des hypertendus chez les végétariens et chez des religieux soumis au jeûne et à l'abstinence. La torture du régime déchloruré, pour parler comme LAUBRY, ne doit être infligée qu'aux hypertendus d'origine rénale. Il faut naturellement interdire l'usage des boissons alcooliques, laisser boire d'autres boissons en quantités suffisantes aux hypertendus sans insuffisance cardiaque, les mesurer à ceux-ci. Quant au tabac, question toujours posée, il doit être interdit aux hypertendus qui ont des menaces d'angor, de claudication intermittente, de thromboses artérielles, mais son usage modéré peut être toléré pour les autres.

Le régime et les règles de vie indiqués et qui souvent suffisent à guérir le malade à cette phase, on pourra prescrire un traitement iodé alternant avec un traitement par petits vaso-dilatateurs.

Si le malade est un anxieux, un émotif, si l'insomnie n'est pas vaincue, les barbituriques interviendront utilement.

Les accidents paroxystiques douloureux seront calmés par la trinitrine qui sera suivie d'une cure d'acétyl-choline-yohimbine surtout s'il y a menace de thrombose ou par des extraits pancréatiques ou musculaires. Si les douleurs sont fortes et surtout nocturnes penser à la papavérine, aux opiacés. Un cardiaque doit dormir.

Existe-t-il un élément rénal : une saignée légère, une purgation drastique, un traitement par la théobromine seront mis en œuvre.

Existe-t-il des accidents de décompensation cardiaque, les cardio-toniques, ouabaïne, digitale sont plus indiqués que les vaso-dilatateurs.

Enfin il faut se souvenir qu'il y a des hypertensions qu'il faut respecter, celle du vieillard par exemple, que la disparition des symptômes fonctionnels importe plus qu'un chiffre bas de tension obtenu au prix de grands efforts, de restrictions de toute sorte et d'une débauche de médicaments.

LES TRAITEMENTS MODERNES DES ARTÉRITES OBLITÉRANTES DES MEMBRES

PAR

le Dr Pierre-Noel DESCHAMPS,
Ancien Interne Lauréat des Hôpitaux de Paris,
Médecin-Assistant à l'Hôpital Lariboisière.

Les artérites oblitérantes des membres tendent à prendre une importance de plus en plus grande en pathologie médico-chirurgicale, importance que traduisent bien les travaux si nombreux qui, depuis la Guerre, et particulièrement depuis une dizaine d'années, ont été consacrés à leur étude. La thérapeutique, longtemps limitée à l'amputation, quand survenait la gangrène terminale, s'est enrichie de méthodes nouvelles, médicales, thermales, physiothérapiques, chirurgicales; celles-ci sont aujourd'hui si diverses, que, bien souvent, le praticien se trouve embarrassé devant les nombreuses voies qui s'ouvrent devant lui quand il doit traiter une artérite.

Et pourtant, la thérapeutique de ces affections, appuyée sur des données physiologiques de plus en plus rigoureuses, sur une connaissance clinique plus approfondie de la maladie, sur des méthodes de diagnostic nouvelles, ne doit pas être laissée au hasard de l'inspiration du moment. La décision à prendre doit avoir un fondement rationnel, et la notion des techniques à utiliser doit aller de pair avec la connaissance de plus en plus exacte de leurs indications.

A) Notions préliminaires

I. — **Données physio-pathologiques.**

I. Une notion domine actuellement la pathologie artérielle des membres : c'est celle du *spasme vasculaire*. Si celui-ci joue son rôle dans les affections artériolaires, telles que la maladie

de Raynaud, et même, quoique dans une bien plus faible mesure, dans les affections veineuses, c'est en ce qui concerne la clinique et la physiopathologie de l'artérite oblitérante qu'il acquiert toute sa valeur. Il est, en effet, de notion courante, aujourd'hui, que les phénomènes douloureux, au stade de claudication intermittente, sont bien davantage sous la dépendance du spasme artériel que produits par la lésion organique de l'endartère. L'oblitération artérielle (qu'il s'agisse d'endartérite prédominante, comme dans les artérites séniles ou diabétiques, ou que le processus anatomique essentiel soit la thrombose intravasculaire, comme dans les artérites juvéniles) est fréquemment incomplète, et la perméabilité du vaisseau demeure suffisante pour la nutrition des tissus. Ce n'est qu'à l'effort, à la marche pour les artères des membres inférieurs, qu'apparaît la douleur symptomatique de la claudication intermittente. Cette douleur est provoquée par le spasme de l'artère déjà lésée, mais fonctionnellement suffisante au repos, spasme qui se produit au moment où l'activité musculaire accrue réclame une augmentation du débit sanguin. Ce trouble vaso-moteur constitue dans bien des cas l'essentiel de la maladie. Il est nettement mis en évidence par l'épreuve du bain chaud (Babinski et Heitz); — par les variations de l'indice oscillométrique causées par l'effort ou par le massage artériel avec le brassard du sphygmomanomètre (Gallavardin); — enfin, par les épreuves pharmacodynamiques à l'acétylcholine et à l'histamine (Villaret). Il n'est d'ailleurs pas rare de voir apparaître, au cours de la thrombo-artérite des membres, des crises douloureuses associées à des phénomènes de vaso-constriction locale, véritables crises vasomotrices analogues à celles de la maladie de Raynaud ou de l'érythromélalgie, et dans la production desquelles le spasme artériel ou artériolaire joue évidemment un rôle essentiel.

II. Contre l'oblitération artérielle, et le spasme qui s'y surajoute dans une proportion variable, l'organisme trouve en lui-même un processus de défense qui n'est autre que l'*augmentation progressive de la circulation collatérale*, destinée à rétablir la nutrition du membre entravée par le déficit circulatoire au niveau des troncs artériels principaux. Leriche et Policard ont bien montré toute l'importance de cette circulation de suppléance, qui se fait non seulement par des branches vasculaires visibles par dissection, mais encore par des ra-

meaux musculaires réalisant un réseau très riche, bien qu'inaccessible par les procédés courants d'investigation anatomique. Ainsi les symptômes d'ischémie devraient tendre à se corriger peu à peu, la circulation du membre malade s'adaptant progressivement à des conditions circulatoires nouvelles. De fait, c'est ce qui se produit dans bien des cas, au cours de l'évolution des artérites, tout au moins dans les formes les plus favorables, et celles-ci tendent naturellement à une stabilisation fonctionnelle qui est de nature à aider singulièrement l'effort thérapeutique.

Toutefois, pour qu'un tel processus puisse se poursuivre, il est nécessaire que les phénomènes de vaso-dilatation collatérale ne soient pas entravés. C'est ici qu'interviennent les *réactions du système sympathique.*

III. *Ces réactions d'ordre sympathique* sont des plus importantes à considérer pour juger de l'évolution et du pronostic des artérites oblitérantes, et pour déterminer les indications thérapeutiques. On peut dire, d'une façon générale, que toute thrombo-artérite s'accompagne d'un degré variable d'hypertonie ou de dystonie sympathique, dont le spasme n'est que la traduction clinique. Cette réaction sympathique peut toutefois rester minime : dans ce cas, les phénomènes vaso-moteurs accompagnant la sténose organique sont réduits au minimum, et l'affection est, somme toute, bien tolérée. Dans d'autres cas, au contraire, on voit se produire, comme l'a bien montré Leriche, une inflammation de l'adventice et des plexus sympathiques péri-artériels, une sorte de « plexite », qui entraîne le déclanchement, en aval de la lésion, de réactions vaso-constrictives tendant à s'opposer au rétablissement de la circulation déficiente. Ce processus anormal de vaso-constriction, suivant les travaux de Bard, ne peut s'expliquer que par *une inversion des réflexes sympathiques* qui règlent le tonus des vaisseaux, de telle sorte que le système vaso-moteur, au lieu de suppléer à l'altération artérielle organique par une vaso-dilatation logique et salutaire, répond aux excitations pathologiques par une vaso-constriction paradoxale qui augmente le déficit circulatoire. D'autre part, d'après Leriche, les altérations sympathiques au cours des artérites, seraient capables de provoquer directement des troubles de la trophicité des tissus, si bien que les phénomènes gangréneux pourraient être considérés comme étant davantage d'origine nerveuse sympathique que d'origine isché-

mique. En conséquence, dit toujours Leriche, le pronostic des thrombo-artérites des membres est dominé bien davantage par l'état du sympathique péri-artériel que par l'importance de l'arrêt circulatoire : la thérapeutique doit donc tendre avant tout à supprimer les réflexes sympathiques perturbés, soit en supprimant le point de départ de ceux-ci, soit en agissant sur les rameaux ou les ganglions sympathiques, ou encore sur certaines glandes endocrines qui règlent l'excitabilité générale du système autonome.

Le Professeur Leriche apporte, à l'appui de cette manière d'envisager la physio-pathologie des artérites, des arguments d'ordre clinique et expérimental. Argument clinique : la vaso-dilatation globale du membre opéré qui suit de façon constante l'artériectomie, ou résection d'un segment d'artère. Argument expérimental : possibilité de réaliser des « chiens sans artères », par résection de tout l'arbre artériel d'un membre, sans que se produise aucun phénomène de sphacèle, à condition de réséquer simultanément le sympathique lombaire du même côté.

Importance du spasme artériel local, importance de la circulation collatérale, importance des troubles sympathiques: telles sont les trois notions physio-pathologiques qui paraissent susceptibles d'expliquer les effets thérapeutiques des techniques modernes opposées au développement des thrombo-artérites des membres.

II. — Données cliniques.

Les caractères cliniques des thrombo-artérites des membres sont également importants à considérer pour juger des indications thérapeutiques. A ce point de vue, et pour schématiser, on peut distinguer deux grandes variétés d'artérites oblitérantes :

1° Une variété que l'on peut appeler *tolérante* caractérisée essentiellement par la claudication intermittente, sans menace de gangrène, sans symptômes marqués d'ischémie, forme qui représente davantage une infirmité gênante qu'une véritable maladie. Telles formes correspondent à la majorité des cas d'artérite pré-sénile, se manifestant aux environs de la cinquantaine. Bien souvent, lorsque les malades sont régulièrement surveillés et traités, les cas de cet ordre ne dépassent pas ce stade de tolérance, et tendent naturellement à la stabilisation fonctionnelle;

2° De la variété précédente, il faut bien distinguer celles que nous appellerons *intolérantes*, dans lesquelles la thrombo-artérite revêt l'aspect d'une maladie grave, et où l'ischémie et les troubles trophiques deviennent menaçants. Ce syndrome d'intolérance est caractérisé par l'apparition de douleurs au repos, principalement de douleurs nocturnes de décubitus (syndrome pré-gangréneux), par la présence d'altérations trophiques des téguments, et enfin par le développement d'un foyer de sphacèle. Un tel tableau se réalise, soit à un stade tardif de la variété tolérante commune, surtout lorsqu'elle est négligée; — soit dans une variété très particulière, frappant des sujets jeunes, hautement évolutive, aboutissant précocement à la gangrène et se manifestant fréquemment par des foyers multiples : *thrombo-angéite oblitérante* ou *maladie de Buerger.*

A ces deux variétés fondamentales de thrombo-artérite, correspondent des indications thérapeutiques différentes, que nous aurons à discriminer plus loin.

III. — **Données anatomiques.**

L'étendue même de la lésion, son caractère diffus ou segmentaire, doit entrer en ligne de compte pour le choix des traitements, principalement des traitements chirurgicaux. A ce point de vue, l'oscillométrie peut sans doute rendre des services, et demeure le procédé classique d'exploration des artérites. Mais elle n'est pas toujours un guide fidèle; et si, dans les cas les plus favorables, elle permet de déterminer le niveau supérieur de l'oblitération, elle ne peut donner aucun renseignement sur le niveau inférieur de celle-ci ni sur l'importance de la circulation collatérale. Aussi *l'artériographie*, qui tend à entrer aujourd'hui dans la pratique, pour l'examen des artères périphériques malades, représente-t-elle un progrès très réel, susceptible de préciser grandement, dans certains cas tout au moins, les indications thérapeutiques, et de permettre parfois la mise en œuvre d'une chirurgie conservatrice, dans des cas où l'on aurait été jadis réduit à l'amputation. On sait que cette méthode consiste à injecter dans l'artère principale du membre, au moyen d'un appareil permettant de réaliser une pression constante (appareil de Dos Santos) une solution opaque qui tend à être aujourd'hui, de plus en plus, une solution à base de thorium (*thorotrast*). Les travaux de Dos Santos, de Leriche, de Racine et Reboul, ont permis de mettre au point ces procé-

dés artériographiques et de distinguer, radiologiquement parlant, des formes anatomiques (formes segmentaires, formes diffuses, etc.), sur lesquelles nous aurons à revenir, et dont la thérapeutique est loin d'être uniforme.

B) Techniques thérapeutiques

Nous laisserons systématiquement de côté, dans cette étude des techniques thérapeutiques modernes appliquées aux thrombo-artérites des membres, d'une part, les traitements médicaux aujourd'hui classiques, journellement employés par les médecins, et sur lesquels les travaux récents ne peuvent rien nous apprendre de nouveau; — d'autre part, la question des amputations, qui est une question de pratique purement chirurgicale, celles-ci ne représentant d'ailleurs, en quelque sorte, que « le traitement du désespoir » des affections considérées.

I. — **Traitements médicaux.**

Dans cette rubrique, et conformément à ce que nous venons de décrire, nous ne parlerons ni de l'emploi des vasodilatateurs (acétylcholine, composés nitrés), ni de celui des médicaments antiscléreux (composés iodés, produits à base de silicate de soude, etc...) ni de celui des anti-coagulants (citrate de soude) pour n'envisager que l'utilisation de deux procédés thérapeutiques issus de recherches récentes : les extraits organiques d'origine musculaire ou pancréatique et les injections chlorurées hypertoniques.

I. *Extraits organiques.*

Il faut signaler ici les travaux parus en Allemagne concernant l'action vasodilatatrice, d'une part des extraits de muscles squelettiques, dont le type est fourni par le « *Lacarnol* »; — d'autre part d'une substance extraite de l'urine et qui serait d'origine pancréatique : la « *Padutine* », isolée par Frey et Kraut. Ces deux sortes d'extraits ont été préconisés soit en ingestion, soit en injections sous-cutanées ou intramusculaires, dans le traitement des artérites oblitérantes. Nous devons dire que, personnellement, les essais que nous en avons faits ne nous ont donné aucun résultat appréciable.

II. *Injections de sérum chloruré hypertonique.*

La méthode de traitement des artérites oblitérantes, et tout

particulièrement des formes graves, par les injections de sérum chloruré hypertonique, est actuellement à l'ordre du jour aux Etats-Unis où elle a été expérimentée sur une large échelle à New-York, sur les malades du « Mount Sinaï Hospital », par SILBERT. Ce mode de traitement consiste à pratiquer soit deux ou trois fois par semaine, soit même quotidiennement, des injections intramusculaires ou intraveineuses d'une solution aqueuse de chlorure de sodium à 50 p. 1.000. La dose injectée varie chaque fois de 150 à 300 c.c. Ce traitement agirait en diluant la masse du sang, en le rendant plus fluide, et en favorisant ainsi la circulation et la nutrition tissulaire du membre malade. SILBERT applique cette thérapeutique aux gangrènes artérielles, particulièrement aux thrombo-angéites oblitérantes, et il dit obtenir ainsi des résultats égaux, sinon même supérieurs à ceux que donneraient les thérapeutiques chirurgicales et notamment la surrénalectomie. Cet auteur a rapporté à ce sujet, au dernier Congrès Français de Chirurgie, une large statistique, illustrée de figures fort démonstratives.

II. — **Traitements thermaux.**

La thérapeutique thermale doit tenir une grande place dans le traitement général des thrombo-artérites des membres. On est en droit d'affirmer que les formes tolérantes de cette affection en tirent toujours un très réel et souvent un très remarquable bénéfice. Comme les thérapeutiques de l'artérite en général, le traitement thermal de celle-ci vise à supprimer ou tout au moins à atténuer les spasmes vasculaires (soit directement, en provoquant une vasodilatation locale, soit indirectement en exerçant une action sédative sur l'excitabilité sympathique). Il vise également, à accroître l'importance de la circulation collatérale de suppléance également sans parler d'un effet favorable exercé par certaines eaux minérales sur la nutrition des parois artérielles. Si des sources à thermalité élevée peuvent parfois donner à ce point de vue de bons résultats, c'est la *balnéation carbo-gazeuse*, telle qu'elle se pratique à Royat, en France, et à Bad-Nauheim, en Allemagne, qui représente le traitement thermal typique de l'artérite oblitérante. En effet, on sait que le bain carbo-gazeux naturel provoque dans l'organisme une vaso-dilatation superficielle et profonde qui a pour effet de détendre les spasmes, et en même temps, par les variations du tonus vaso-moteur qu'elle produit, d'accroître

progressivement les suppléances vasculaires. Par ailleurs, le renforcement de la force propulsive du myocarde, qui est également un effet constant du bain carbo-gazeux, ne peut qu'activer la circulation du sang là où elle se trouve particulièrement déficiente, c'est-à-dire au niveau du membre atteint d'artérite. Tout récemment, on a proposé d'adjoindre, dans la cure carbo-gazeuse de l'artérite oblitérante des membres, aux effets des bains eux-mêmes, ceux qui seraient produits par des injections sous-cutanées de gaz thermaux issus des sources. Sans doute, les injections, au niveau du membre malade, de gaz carbonique du commerce, qui ont été utilisées également, paraissent n'avoir jamais donné que des résultats nuls. Les injections de gaz thermal naturel, pratiquées à proximité même du griffon, semblent être nettement plus actives, et, personnellement, notre expérience à ce sujet nous permet de conclure qu'elles sont douées d'une réelle efficacité.

III. — **Traitements physiothérapiques.**

La physiothérapie tient une place extrêmement importante dans la thérapeutique moderne des thrombo-artérites. Ici encore, comme en ce qui concerne la plupart des traitements médicamenteux et le traitement thermal, c'est l'action vasodilatatrice et l'action sédative sur le sympathique qui sont avant tout recherchées. Par ailleurs, les moyens physiques peuvent être employés pour exercer un effet directement analgésique, dans les formes particulièrement douloureuses.

Il convient d'envisager successivement, à ce point de vue, l'*électrothérapie* et la *radiothérapie.*

1) Electrothérapie des artérites

Selon la prédominance de tel ou tel symptôme, on aura recours à des procédés électrothérapiques différents, que nous allons examiner successivement.

I. *Diathermie ordinaire.*

Toute une série d'auteurs ont montré, par des recherches tant expérimentales que cliniques, les bons résultats de la diathermie simple dans les artérites. En effet, l'hyperthermie ainsi provoquée s'accompagne d'une accélération du courant sanguin, d'une vaso-dilatation périphérique considérable, d'une

augmentation d'amplitude du pouls capillaire, et d'une diminution très notable des spasmes vasculaires. Nous signalerons surtout, au point de vue clinique, les publications de LIAN et DESCOUST, DELHERM et LAQUERRIÈRE, et la thèse de ROESER.

Nous ne pouvons nous étendre ici sur les détails de la technique à employer, celle-ci d'ailleurs assez variable suivant les cas et suivant les auteurs. Le point important, suivant J. SURMONT, est d'exercer un contrôle pyrométrique rigoureux de la température cutanée, car, étant donné que les artérites s'accompagnent souvent de zones d'anesthésie, on ne peut se fier que très approximativement aux impressions de chaleur ressenties par les malades. Quant à la durée des séances, elles doivent être de 20 min. à 1/2 heure, les séances quotidiennes, au nombre de 12 à 15 pour une série.

II. *Diathermie à ondes courtes.*

Depuis quelques années, la diathermie ordinaire a été complétée par la diathermie à ondes courtes dans laquelle les ondes utilisées, au lieu d'être de 300 à 600 mètres, ne sont que de 10 mètres environ ou même moins. L'avantage de cette nouvelle technique est de permettre les applications sans contact des électrodes avec la peau du sujet, et de réaliser des effets thermiques plus homogènes; mais la technique d'application est beaucoup plus délicate, aucun contrôle thermique de la température tissulaire n'étant possible, ce qui est particulièrement regrettable lorsqu'il s'agit d'une artérite. La méthode en question ne doit donc être employée ici qu'avec prudence (J. SURMONT).

III. *Actinothérapie* (rayons ultra-violets).

Toute une série d'auteurs ont montré qu'on pouvait obtenir par les ultra-violets des effets très intéressants dans les affections liées à un spasme artériel, que cette action s'exerce directement sur l'appareil circulatoire ou indirectement par l'intermédiaire des glandes endocrines ou du système nerveux. Mais il convient de pratiquer des doses assez élevées, allant jusqu'à l'érythème, et espacées suivant les réactions du malade, le champ d'application restant limité, de manière à éviter toute perturbation d'ordre général.

IV. *Rayons infra-rouges.*

Ceux-ci seront utiles par suite de la vaso-dilatation qu'ils permettent d'obtenir en profondeur, principalement au stade

pré-gangréneux des artérites ; mais on devra se méfier de la possibilité des brûlures.

V. *Galvanisation.*

Cette dernière représente une technique déjà ancienne, mais dont les effets, dans la thrombo-artérite des membres, sont souvent très favorables. En effet, l'expérimentation montre que le courant galvanique diminue les œdèmes, provoque une vaso-dilatation au pôle négatif et une vaso-constriction au pôle positif, et possède une action eutrophique des plus nettes. On peut utiliser le bain galvanique à cellules (bain hydro-électrique), ou bien des électrodes mouillées de vaste dimension, dont l'une, la négative, formera comme une botte, l'autre, positive, étant placée sur la région lombaire.

On a encore préconisé, comme traitement électrothérapique des artérites, soit la galvano-faradisation, soit l'ionisation à l'histamine, soit l'emploi de « courants exponentiels de basse fréquence » (J. SURMONT), qui tendent à reproduire en forme, durée, et fréquence, les courants électriques physiologiques qui prennent naissance dans le nerf en activité.

2) RADIOTHÉRAPIE DES ARTÉRITES

La radiothérapie, au cours des artérites, se pratique sur la région surrénale, et elle a pour effet, au moins théoriquement, soit de diminuer l'hyperfonctionnement des glandes surrénales, soit de modifier dans un sens favorable l'excitabilité sympathique et de supprimer les réactions pathologiques dont nous avons parlé plus haut. Ces deux ordres d'effets peuvent d'ailleurs ici s'associer, et il faut reconnaître que l'on ne sait que peu de chose des effets physiologiques produits par lesdites irradiations.

La méthode considérée a été introduite dans la thérapeutique des artérites oblitérantes par DELHERM et BEAU, ZIMMERN et COTTENOT, LANGERON et DESPLATS. Le siège des irradiations s'étend de D XI à L III, et englobe la portion supérieure des reins et les ganglions et plexus sympathiques de la région. La technique la plus couramment employée, et préconisée notamment par COTTENOT, est une radiothérapie moyennement pénétrante, à 130.000 volts, sous une filtration de 5 millimètres d'aluminium. On fait une série de quatre séances, à raison de 250 R par application sur chaque région surrénale, les séances ayant lieu trois fois par semaine, avec dose totale de 1.000 R

par champ. Si les résultats ne sont pas jugés suffisants après une série, on peut appliquer les mêmes doses un mois environ après le premier traitement.

Suivant COTTENOT, toutes les artérites sont justiciables de ce traitement, qui se montrera d'autant plus actif que les malades auront été traités à un stade plus précoce de leur affection, la radiothérapie doit être pratiquée dans tous les cas, même les plus désespérés en apparence, et les formes gangréneuses elles-mêmes peuvent être améliorées dans une proportion très notable (ZIMMERN). Les artérites juvéniles en sont également justiciables, bien qu'elles se montrent en général plus rebelles au dit traitement.

Personnellement, nous avons observé de fort bons résultats par la radiothérapie dans certains cas d'artérites, même au stade pré-gangréneux. L'effet le plus frappant est celui qui a lieu sur les douleurs. S'il y a parfois, au début, des poussées passagères d'exacerbation, dès la deuxième ou troisième séance, les crises douloureuses deviennent moins fortes, et les douleurs nocturnes de décubitus s'atténuent ou même disparaissent, permettant un sommeil normal. Les troubles vasomoteurs sont très améliorés eux aussi; le malade ressent une sensation de chaleur, et d'ailleurs le membre devient plus chaud à la palpation, bien que l'index oscillométrique ne varie pas sensiblement. En cas de claudication intermittente, celle-ci est en général rapidement améliorée, et le malade peut parcourir sans souffrance des distances nettement plus longues que celles qu'il parcourait auparavant. Enfin, ZIMMERN et BRUNET, de même que COTTENOT, ont vu, sous l'action des rayons X, disparaître l'œdème, les phlyctènes, les foyers gangréneux se limiter, et la cicatrisation s'opérer de façon plus ou moins rapide.

Au total, la radiothérapie nous paraît être un traitement efficace des artérites, traitement doué d'une activité certaine, applicable même aux formes sévères, et qui possède sur les traitements chirurgicaux que nous allons envisager maintenant, l'avantage de ne pas être mutilant et de ne comporter aucun risque, lorsqu'il est appliqué par un technicien avisé.

IV. — **Traitements chirurgicaux.**

Nous laisserons de côté ici, répétons-le, la question des amputations au cours des gangrènes artérielles, pour n'envi-

sager que les procédés de *chirurgie conservatrice*, qui ont fait dans ces dernières années, l'objet de travaux très nombreux, parmi lesquels il faut mettre en première ligne ceux du professeur Leriche et de ses collaborateurs.

Comme conséquence des données physiologiques que nous avons exposées au début de ce travail, les traitements chirurgicaux de l'artérite oblitérante se proposent :

a) Soit d'agir directement sur le sympathique (plexus périartériels ou sympathique lombaire);

b) Soit d'agir indirectement sur celui-ci par une intervention portant sur l'une ou l'autre des deux surrénales.

Nous aurons donc à envisager les interventions suivantes :

La *sympathectomie péri-artérielle*, et, à côté de celle-ci, *les ramisections ou ganglionectomies lombaires.*

L'*artériectomie.*

La *surrénalectomie.*

1) Sympathectomie péri-artérielle. Ramisection et ganglionectomie lombaire

1° La *sympathectomie péri-artérielle* mérite à bon droit d'être appelée « Opération de Leriche », car c'est ce chirurgien qui, il y a une vingtaine d'années, en a précisé les indications et la technique. Cette intervention consiste, après avoir découvert l'artère fémorale au triangle de Scarpa, à dénuder celle-ci sur quelques centimètres, de façon à dilacérer la gaine périartérielle et les plexus sympathiques qu'elle contient, ceci dans le but de provoquer une vaso-dilatation au niveau du membre opéré.

Cette intervention a le mérite de la simplicité et de l'innocuité. Elle est toutefois assez délicate à réussir, car, souvent, la dénudation n'est pas suffisamment poussée pour que les plexus péri-artériels soient détruits. D'autre part, elle n'interrompt pas en réalité la voie sympathique, car les filets sympathiques rejoignent transversalement la paroi artérielle sur toute la hauteur de celle-ci. Enfin, la vaso-dilatation produite par cette intervention est toujours très transitoire, et, dans la majorité des cas, ne se prolonge pas au delà de quelques jours. Les indications, suivant Leriche lui-même, en sont d'ailleurs assez limitées : la sympathectomie ne s'applique, d'après cet auteur, qu'aux douleurs de décubitus de la période pré-gangréneuse, mais elle est totalement inefficace aussi bien dans la claudication

intermittente que dans les douleurs et les manifestations throphiques de la gangrène déclarée. Aussi l'opération dont il s'agit tend-elle à être peu à peu délaissée dans le traitement chirurgical des artérites oblitérantes des membres.

2° On a proposé de la remplacer par la résection du sympathique lombaire ou l'exérèse des ganglions correspondants. Cette ramisection et cette ganglionectomie lombaire ont été préconisées principalement par un auteur sud-américain, Diez, et un chirurgien des Etats-Unis, Adson. Il faut avouer que, dans notre pays tout au moins, cette intervention, appliquée aux artérites, n'est pas entrée dans la pratique.

2° L'*artériectomie*, dit Leriche, constitue un progrès sur la sympathectomie, car elle représente en quelque sorte une sympathectomie perfectionnée. Ladite intervention consiste à réséquer la totalité du segment artériel oblitéré, de façon à supprimer « l'épine irritative » que constitue la « plexite » péri-artérielle dont nous avons parlé plus haut, et, par conséquent, à éviter le déclanchement des réflexes vasculaires pathologiques ou « réflexes sympathiques inversés », suivant la conception de Bard.

L'artériectomie dans les artérites oblitérantes, toutes les fois qu'elle est possible, est une excellente opération, dont l'efficacité est indiscutable. En effet, des observations très nombreuses montrent la constance, l'étendue et la durée de la vaso-dilatation qu'elle produit. Mais il est nécessaire, pour qu'elle soit réalisable, que l'oblitération artérielle soit limitée, et l'on sait que ce n'est pas là le cas le plus fréquent. L'artériectomie est évidemment l'intervention de choix lorsqu'il s'agit d'un foyer d'artérite localisée, par suite d'une irritation locale, par exemple à la suite d'un traumatisme, ou au voisinage d'un foyer de fracture et d'un cal plus ou moins vicieux ou exubérant. Mais la plupart des artérites proprement médicales (tout au moins si l'on tient compte uniquement des symptômes cliniques et oscillométriques) sont caractérisées par la grande extension en hauteur des lésions : il faudrait enlever tout l'arbre artériel d'un membre pour réaliser une artériectomie véritablement efficace, et une telle intervention n'est guère possible.

Il convient de signaler toutefois que, la pratique de l'artériographie l'a montré, les artérites segmentaires sont en réalité plus fréquentes qu'on ne le croit communément ; à ce point de

vue, l'artériographie constitue un très réel progrès pour poser les indications de l'artériectomie.

2) Surrénalectomie

La pratique de la surrénalectomie dans les artérites oblitérantes des membres, est basée sur les recherches de Oppel (d'Odessa), qui s'est fait le champion de l'idée suivante : les thrombo-artérites des membres, et tout particulièrement la thrombo-artérite des sujets jeunes ou Maladie de Buerger (qui paraît être tout particulièrement fréquente en Russie) serait toujours la conséquence d'une *hyperadrénalinémie* entraînant un rétrécissement permanent des artères périphériques : aussi Oppel, pour bien marquer cette conception pathogénique, a-t-il dénommé la gangrène d'origine artérielle : « gangraena arteriotica suprarenalis ». Il appuie sa théorie sur toute une série de recherches expérimentales, poursuivies depuis déjà une dizaine d'années, concernant les effets physiologiques du sang des artéritiques sur les vaisseaux de l'oreille du lapin et sur le muscle intestinal isolé *in vitro.* Enfin, le chirurgien russe et ses élèves ont publié d'importantes statistiques, tendant à démontrer que la surrénalectomie est capable de transformer l'évolution des artérites oblitérantes, même dans les formes les plus sévères. En France, Leriche s'est montré un très chaud partisan de cette intervention, qui est indiquée, selon lui, dès que l'artérite arrive au stade pré-gangréneux, et produit des effets particulièrement remarquables sur les foyers de gangrène d'origine artérielle. D'après le professeur de Strasbourg, à la suite de la surrénalectomie, les douleurs si intenses de l'artérite compliquée de sphacèle s'atténuent ou même disparaissent, les lésions nécrosantes se limitent, la cicatrisation se produit beaucoup plus vite que chez les sujets non opérés, et les poussées évolutives de la maladie de Buerger, notamment, aboutissent plus ou moins rapidement à la résolution, au lieu de présenter cette marche interminable qui est la caractéristique de cette affection.

Les statistiques publiées à ce point de vue par Leriche et son école sont, il faut l'avouer, très impressionnantes. Personnellement, nous avons eu l'occasion d'observer un cas de maladie de Buerger où la surrénalectomie avait été pratiquée plusieurs mois auparavant, avec un résultat fonctionnel remar-

quable : dès le lendemain de l'opération, le malade, qui du fait des souffrances effroyables qu'il ressentait, avait perdu tout sommeil, avait vu disparaître les douleurs; les phénomènes ischémiques avaient rapidement rétrocédé, et la cicatrisation des ulcérations s'était opérée dans un délai très court.

On doit reconnaître, cependant, que la pratique de la surrénalectomie dans les artérites n'a pu réussir à rallier les suffrages des chirurgiens et des médecins, tout au moins en France. Récemment encore, au dernier Congrès français de chirurgie, Leibovici a publié sur cette question un rapport des plus documentés, et a fait de cette intervention une très sérieuse critique, tant en ce qui concerne ses bases physiologiques que ses résultats cliniques. Le chirurgien parisien a repris les expériences d'Oppel, et est arrivé à des résultats contradictoires par rapport à ceux de cet auteur : d'après lui, aucune démonstration n'a été faite de la réalité de l'hyperadrénalinémie dans les artérites. Au point de vue clinique, d'autre part, Leibovici soutient que les améliorations attribuées par Leriche à la surrénalectomie peuvent s'expliquer beaucoup plus simplement par les rémissions spontanées qui caractérisent bien souvent l'évolution des thrombo-artérites, et notamment de la maladie de Buerger. Si l'on envisage, dit Leibovici, l'évolution à longue échéance des sujets opérés, on verrait qu'en réalité les améliorations ne sont que passagères; au total, la surrénalectomie ne modifierait pas sensiblement l'évolution des formes sévères d'artérite oblitérante et, en particulier, ne permettrait pas d'éviter l'amputation.

On voit donc que cette question est encore en voie de discussion, et que des observations nouvelles seront nécessaires pour que, avec le recul du temps, les médecins et les chirurgiens puissent se faire une opinion définitive sur l'efficacité de l'intervention considérée, ainsi que sur l'importance exacte du risque qu'elle est susceptible de faire courir au malade; risque dont il ne faut pas sans doute exagérer l'importance, mais qui apparaît cependant réel.

C) Indications respectives des divers traitements

Différencier les indications des diverses techniques que nous venons d'exposer suivant les variétés cliniques des artérites est une tâche souvent assez délicate, mais importante à con-

sidérer, pour permettre au praticien de faire un choix entre les nombreux traitements proposés.

A notre avis, si l'on se base sur les données de la clinique, une distinction essentielle doit être faite tout d'abord, au point de vue des indications thérapeutiques, entre les formes tolérantes des thrombo-artérites et les formes intolérantes : artérite commune arrivée au stade pré-gangréneux ou gangréneux; — ou thrombo-angéite oblitérante (Maladie de Buerger), toujours précocement évolutive.

I. L'artérite commune, artérite de la cinquantaine ou présénile, ou artérite véritable des vieillards, est, dans la plupart des cas, très longtemps, sinon même indéfiniment tolérée. Elle ne se manifeste alors que par la claudication intermittente, et par des poussées transitoires de spasme artériel, au cours desquelles les phénomènes ischémiques s'accentuent brusquement, mais qui sont très sensibles à la thérapeutique anti-spasmodique et vaso-dilatatrice. La gangrène, ici, n'est nullement menaçante. Point n'est besoin, véritablement, d'user d'armes thérapeutiques très puissantes. Les médications médicales usuelles (acétylcholine, nitrite de soude, médication iodée ou iodurée), certains procédés physiothérapiques simples, et surtout la diathermie, suffisent, la plupart du temps, pour maintenir l'équilibre circulatoire et pour amener progressivement une adaptation suffisante à une existence à peu près normale. De telles formes sont le triomphe des cures hydro-minérales, notamment des cures carbo-gazeuses du type Royat, qui, lorsqu'elles sont renouvelées, entraînent bien souvent, au bout de quelques années une véritable guérison sinon anatomique, au moins fonctionnelle.

II. Au contraire, l'artérite dite intolérante, caractérisée par la douleur au repos, notamment la douleur de décubitus empêchant tout sommeil, et par des symptômes visibles d'ischémie (œdème, acrocyanose, troubles trophiques); — à plus forte raison l'artérite au stade de gangrène, est une maladie grave, qui nécessite des traitements actifs, en raison surtout des souffrances effroyables dont elle s'accompagne. Il est impossible, ici, de se contenter des thérapeutiques purement médicales, ni des cures thermales (ces dernières d'ailleurs contre-indiquées dans des cas semblables). La diathermie, les rayons ultra-violets, ne sont pas non plus suffisants. Sans parler des injections chlorurées hypertoniques préconisées par SILBERT (et dont nous n'avons aucune expérience personnelle), ce sera,

parmi les méthodes physiothérapiques, à la radiothérapie qu'il faudra s'adresser. Mais surtout, ce sera ici le lieu de proposer (indépendamment de l'amputation, qui reste trop souvent l'*ultima ratio*), les diverses thérapeutiques chirurgicales conservatrices, particulièrement l'artériectomie et la surrénalectomie.

III. Peut-on, à l'aide des méthodes nouvelles d'exploration des artères, parvenir à une précision plus grande? Peut-on, notamment faire un choix entre les diverses thérapeutiques en se basant sur les résultats de l'artériographie? Le Professeur Leriche l'admet. Racine et Reboul, qui, depuis plusieurs années poursuivent de fort intéressantes recherches à ce point de vue, arrivent, dans cet ordre d'idées, à des précisions très intéressantes. Suivant ces auteurs, les déductions thérapeutiques de l'artériographie peuvent se schématiser de la façon suivante.

L'oblitération totale des gros troncs artériels, avec circulation collatérale déficitaire, impose l'amputation. Le résultat de l'artériographie ne permet ici aucune hésitation sur l'étendue du segment de membre à sacrifier.

L'oblitération totale des troncs principaux, avec très bonne circulation collatérale, permet de discuter, suivant l'étendue des lésions, l'âge, la résistance du malade, la sympathectomie péri-iliaque externe, la ramisection lombaire, la thérapeutique médicale.

L'oblitération segmentaire impose l'artériectomie, associée ou non aux diverses sympathectomies.

Les altérations pariétales sans oblitération relèvent avant tout des traitements médicaux.

On voit, en conclusion, combien les recherches physiologiques de ces dernières années ont ouvert des voies à la thérapeutique des thrombo-artérites des membres inférieurs, et combien la plus grande rigueur du diagnostic topographique a permis d'en préciser et d'en élargir les indications.

Le Gérant : G. DOIN.

Sté Gle d'Imp. et d'Ed., 1, rue de la Bertauche, Sens. — 6-35.

BULLETIN GÉNÉRAL DE THÉRAPEUTIQUE

CHRONIQUE

LES NOUVEAUX TRAITEMENTS DE L'ÉRYSIPÈLE

PAR

ROBERT WORMS et S. DAUM

« Le traitement de l'érysipèle de la face, écrit TROUSSEAU, a été le sujet de bien des disputes entre la médecine expectante et la médecine agissante. »

En fait, l'érysipèle comporte, dans la majorité des cas, un pronostic si favorable que nombre de médecins, en l'absence d'une thérapeutique spécifique, s'en tiennent à l'expectative que préconisait le clinicien de l'Hôtel-Dieu.

Il n'en est pas moins vrai que certaines des manifestations de l'érysipèle sont des plus pénibles à supporter, que l'évolution en est parfois longue et plus souvent récidivante, que, dans certaines conditions de terrain, enfin, la maladie affecte, par les complications qu'elle détermine, une gravité extrême. Et de telles éventualités ont fait naître les tentatives de traitement les plus diverses, dont nous allons chercher ici à établir la valeur.

*
**

La longue énumération des substances préconisées pour le *traitement local* suffit à convaincre de leur peu d'efficacité.

Aux topiques émollients (cataplasmes, compresses d'eau de sureau, etc.), conseillés par les anciens auteurs, s'était substitué l'usage des antiseptiques.

Nous citerons, pour mémoire, les larges cautérisations au nitrate d'argent, les applications d'acide phénique après scarification du bourrelet, ou les injections sous-cutanées de ce

produit au pourtour de la plaque. Ces procédés douloureux exposant à des cicatrices furent dès longtemps remplacés par des applications simples de vaseline boriquée, d'essence de térébenthine, de pommade mercurielle, d'iodoforme, ou les pulvérisations d'une solution éthérée de sublimé à 1 % (TALAMON).

La méthode de Juhel RENOY est demeurée de tradition dans certains services hospitaliers. Elle consiste en des badigeonnages de la plaque, renouvelés 3 ou 4 fois par jour avec un mélange à parties égales de gutta-percha, de chloroforme et d'ichtyol. Ce procédé, inoffensif, hâterait quelquefois l'affaissement du placard érysipélateux.

FAVRE et MATHIEU conseillent les pansements à l'alcool à 60 ou même 80°, recouverts de taffetas imperméable. CHALIER qui vante ce procédé, l'utilise en maintenant en permanence, au moyen d'un masque spécial, les compresses qu'on imprègne directement d'alcool plusieurs fois dans la journée. A vrai dire, un tel masque nous paraît devoir être, pour le malade, d'un port assez pénible.

Et nous donnons, pour notre part, la préférence aux badigeonnages iodés.

Ce sont les recherches de notre maître WALTHER et de TOURAINE sur la pénétration de la teinture d'iode dans la peau au cours des applications iodées préopératoires — où l'on voit les granulations d'iode pénétrer jusque dans le derme — qui ont incité BESSET et LÉCHELLE à renouveler cette méthode thérapeutique, déjà employée par DIEULAFOY, LAVERAN et TEISSIER, etc.

Elle est de pratique courante à l'hôpital Claude-Bernard. On procède en appliquant, matin et soir, une couche unique d'alcool à 60° iodé à 1 % sur toute la surface de la plaque, le bourrelet, et une large zone environnante de peau saine.

Ces applications ont l'avantage insigne de ne provoquer aucune irritation. Elles semblent, dans quelques cas, arrêter la progression de la plaque.

Toutefois, elles ne calment pas la douleur, et l'on peut se trouver bien, dans les cas où les phénomènes inflammatoires sont très accentués, d'y adjoindre des pulvérisations de vapeur d'eau, simple ou additionnée d'alcool, au moyen de la marmite de LUCAS-CHAMPIONNIÈRE.

A ce traitement de la plaque érysipélateuse, réduit, on le voit, à des procédés bien simples, s'ajoutent utilement les soins

d'antisepsie de la bouche et du nez. On sait avec quelle fréquence angine et rhinite sont le point de départ de l'érysipèle à à début narinaire. La lésion a-t-elle pris naissance au voisinage de l'oreille, on ne manquera pas de rechercher — pour les traiter en conséquence — un eczéma microbien du conduit auditif ou bien une otorrhée chronique ou récente.

Certaines complications locales peuvent requérir un traitement particulier.

Pour vider les abcès sous-cutanés, fort rares d'ailleurs, il suffira d'une incision très limitée.

Les phlyctènes et les bulles, si couramment observées, au contraire, à la surface de la plaque, seront, dès qu'en crevant elles mettent le derme à nu, touchées avec la solution suivante :

Violet de gentiane....	ââ 0 gr. 25
Vert de méthyle......	
Alcool à 90°	100 c.c.

***

Aucune de ces méthodes ne donne, il faut l'avouer, la certitude, voire l'impression que l'on atteint, de façon effective, le streptocoque dans son gîte dermique.

Aussi s'est-on, de longue date, efforcé de combattre l'érysipèle par un *traitement général.*

Sa mise en œuvre a été l'objet de plus d'un débat. Et nous rappellerons ici, pour en donner le ton, en quels termes Trousseau jetait l'anathème contre la méthode des saignées à outrance que défendait Bouillaud, « cet honorable professeur, manquant des vrais principes de la médecine, et entraîné au delà d'un but qu'il méconnaît fréquemment (1)... »

Ce traitement général est devenu aujourd'hui celui de toute maladie infectieuse : la diète lactée, avec des boissons abondantes, quelques toniques, dont la potion de Todd est le type classique, un purgatif léger si l'état digestif le demande. On s'accorde à proscrire les antithermiques. La balnéation tiède combattra utilement un délire violent. Le chloral, en ingestion ou lavements, les opiacés, ne seront employés qu'avec modération.

(1) Trousseau et Pidoux : *Traité de Thérapeutique.* La médication antiphlogistique dans l'érysipèle de la face.

D'un cas à l'autre, et selon le terrain, se posent des indications particulières : tonicardiaques en cas de défaillance du myocarde, insuline en cas de diabète, extraits hépatiques injectables chez les sujets dont le foie est déficient. Nous n'insisterons pas. Ce sont là des règles communes au traitement de toute infection quand elle coïncide avec une tare viscérale. Nous reviendrons d'ailleurs sur le pronostic de la maladie en fonction de ses complications.

*
**

Un tel traitement symptomatique devait laisser le champ libre à de nombreuses tentatives nouvelles, auxquelles leurs promoteurs ont attribué les succès les plus encourageants, et que nous allons passer en revue sous trois rubriques :

Sérothérapie spécifique;

Protéinothérapie non spécifique;

Chimiothérapie.

La première de ces méthodes ne compte guère à son actif, jusqu'à ce jour, de succès bien probants.

Point ne firent défaut, cependant, les sérums antistreptococciques les plus diversement conçus.

Gramagowski, Roger et Charrin, Marmorek, Denis et Lecerf, et nombre d'autres... en préparèrent tour à tour. A exhumer les noms de ces sérums, dont l'oubli qui les entoure dit assez l'inefficacité, ne s'étonne-t-on pas de certains enthousiasmes qui les accueillirent?

Mais de nouveaux sérums continuent à voir le jour. Les auteurs roumains ont utilisé sur une large échelle le sérum polyvalent de Cantacuzène (1).

Nous avons soigneusement lu le mémoire de Popesco et Panaitesco (2). Il ne nous a guère convaincus, puisque nous y voyons figurer plusieurs observations de jeunes soldats, apparemment non tarés, traités par de hautes doses de sérum (500 à 700 c.c.), dès les premiers jours de l'érysipèle, et qui succombèrent tardivement avec des signes cliniques de septicémie.

Les succès obtenus par Birkhang (3), puis par Symmers (4)

(1) Goresco et Popesco : *C. R. Soc. Biol.*, 1925, 92, p. 291. — Igna : *Thèse*, Bucarest, 1925. — Popovici, Lupa et Popesco : *Spitalul*, 1931, n° 3.
(2) *Arch. roumaines de Path. expér.*, 1931, t. IV, p. 455.
(3) *Journ. of Am. Med. Ass.*, 8 mai 1926.
(4) *Ibid.*, 25 août 1928.

ne nous ont pas paru plus démonstratifs. Aux Etats-Unis même, MAC CANN les a infirmés (1).

Le sérum de VINCENT n'a pas — à notre connaissance — été systématiquement employé dans le traitement de l'érysipèle.

Quant au sérum de convalescent qu'utilise NEUBER (2), on se demande à quels critères on le soumet pour s'assurer qu'il possède des propriétés immunisantes. La clinique ne démontre-t-elle pas que celles-ci doivent bien rarement se rencontrer dans une maladie dont un des caractères majeurs est la tendance à récidiver?

Nous ne pouvons mieux conclure qu'en citant ici ce qu'écrivait ENRIQUEZ dans un article consacré au traitement de l'érysipèle (3) : « La sérothérapie spécifique d'une maladie infectieuse, quand elle existe, doit être indéniable dans ses résultats généraux; douteuse, elle n'est plus spécifique ».

L'inconstance des résultats attribués aux sérums antistreptococciques — quels qu'ils soient — fait naître plus que des doutes sur leur spécificité.

A la *protéinothérapie non spécifique* peuvent être accordés quelques indéniables succès.

C'est à ce titre qu'agit sans doute la vaccinothérapie. Mais moins dangereuses à manier nous semblent les injections sous-cutanées de lait dont, parmi d'autres, CHALIER, dans la thèse de FANJOUX (4) et dans diverses publications (5), s'est fait le protagoniste. Les résultats obtenus chez l'adulte ne sont pas très démonstratifs. Par contre, dans trois cas d'érysipèle du nouveau-né, habituellement si grave, trois injections, à doses croissantes (1/2, 1 et 1 c.c. 1/2) ont amené la guérison. Dans le premier âge, la méthode mérite donc d'être tentée.

Dans le domaine de la *chimiothérapie*, enfin, les initiatives n'ont pas été moins nombreuses.

La térébenthine (HIRTZMANN) (6), le mercurochrome 220 soluble (ELRIDGE) (7), la trypaflavine (LEVISON) (8), le sulfarsénobenzol (BARDE) (9), BARRÉ (10), ont été employés avec des fortunes diverses.

(1) *Journ. of Am. Med. Ass.*, 14 juill. 1928.
(2) *Wiener Klin. Wochenschrift*, n° 2, 12 janvier 1934.
(3) *In* Traité de Médecine. Doin, 1909, t. I.
(4) *Thèse*, Lyon, 1923.
(5) *Journ. de Médecine de Lyon*, 5 déc. 1930.
(6) *Progrès Méd.*, 26 fév. 1927.
(7) *L'Evolution thérapeutique*, mars 1927.
(8) *Med. Klin.*, août 1932.
(9) *Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 22 juin 1935.
(10) *Thèse*, Paris, 1935.

Combinant chimio et protéinothérapie, SCHERBER (1) traite ses malades par des injections intraveineuses alternées d'électrargol et d'omnadin. Ce dernier produit, très usité en Allemagne et considéré comme un antigène pur, non spécifique (BIELING et OELRICHS) (2) est constitué par un mélange de protéines microbiennes, de graisses animales et de lipoïdes... Mais ni la lecture des observations de SCHERBER, ni sa statistique d'ensemble où la mortalité atteint 4 à 5 % ne permettent d'attribuer le moindre rôle à cette médication.

***

Telles sont — partant des idées théoriques les plus variées et sous leurs aspects si divers — les méthodes thérapeutiques qu'auteurs classiques et modernes ont opposées à l'érysipèle.

Aucune d'entre elles ne nous a paru, de façon nette, raccourcir une maladie souvent pénible, certes, à supporter, mais en règle de terminaison favorable.

A l'hôpital Claude-Bernard, dans le service de notre maître le professeur LEMIERRE, où le traitement de l'érysipèle était limité à la mise en œuvre des procédés les plus simples, nous avons vu guérir la majorité des malades, et après une évolution excédant rarement 5 ou 6 jours.

C'est bien là aussi le délai observé par les auteurs qui font usage de thérapeutiques plus complexes.

La durée de l'évolution n'est pas le seul facteur à considérer.

L'érysipèle comporte une mortalité loin d'être négligeable.

En 1934, sur 508 érysipélateux hospitalisés dans un des pavillons de Claude-Bernard, 26 sont morts.

Nous signalerons d'abord que les promoteurs de thérapeutiques en apparence plus actives apportent, à l'appui de leur opinion, des statistiques qui ne diffèrent pas sensiblement de celle-ci.

Les causes de la mort méritent d'ailleurs qu'on s'y arrête.

Les sujets dont le foie est touché ne nous ont pas paru aussi gravement exposés qu'il est classique de le dire. Certes, il n'est pas exceptionnel de voir, au cours d'une cirrhose, l'érysipèle déclencher une poussée ictéro-ascitique ou une insuffisance hépatique plus rapidement mortelle. Mais combien,

(1) *Wiener Med. Wochenschr.*, 9, 23 et 30 mars 1935.
(2) *Deutsche Med. Wochenschr.*, 1934, nos 7 et 40.

en regard, dans cette clientèle hospitalière, où l'imprégnation éthylique est si fréquente, d'hépatiques et même de cirrhotiques qui supportent, sans le moindre accident, l'évolution d'un érysipèle sévère!

Les tares rénales, à l'inverse, semblent un facteur capital d'aggravation. Déjà la néphrite érysipélateuse évoluant chez un sujet au rein intact est souvent d'allure inquiétante. L'érysipèle survient-il au contraire au cours d'une néphrite chronique, celle-ci subira en règle — comme le Professeur Lemierre y a maintes fois insisté dans ses leçons — une poussée évolutive qui aboutit presque fatalement à la mort.

La septicémie staphylococcique peut s'associer aux accidents précédents. A titre isolé, elle est la cause habituelle de la mort chez les sujets jeunes, non tarés, qui — fort rarement d'ailleurs — succombent à l'érysipèle.

Contre ces trois ordres de complications, les moyens thérapeutiques doués d'une véritable spécificité font également défaut. Dans les graves atteintes du foie, l'opothérapie hépatique est bien illusoire. Au cas de néphrite, il faudra savoir le plus souvent s'en tenir à une diététique prudente, en suivant avec soin les échanges humoraux suivant les règles qu'a édictées ici même, l'an dernier, le Professeur Lemierre (1). Au cas de septicémie, enfin, nous avons toujours donné la préférence aux petites transfusions sanguines. Non sans nous être demandé si les cas terminés par la guérison n'avaient pas davantage obéi à l'évolution spontanée de la maladie qu'à des influences thérapeutiques.

Reste un troisième objectif que doit viser le traitement de l'érysipèle : la prophylaxie des récidives. Ici, tous les auteurs semblent pareillement désarmés, et ceux-là mêmes qui ont vanté avec le plus de conviction un procédé thérapeutique nouveau reconnaissent qu'ils n'ont point diminué la fréquence de cette éventualité.

L'autohémothérapie mérite d'être essayée avec des chances limitées de succès, de loin inférieures en tout cas à celles qu'on est en droit d'escompter en matière de furonculose.

***

La conclusion de cette étude comparative paraît s'imposer.

(1) *Bull. général de Thérapeutique*, 1934, n° 4, p. 162.

« Quant à nous, disait Trousseau, quand un malade affecté d'érysipèle se met entre mes mains, je m'abstiens de toute espèce de traitement. »

N'est-ce pas là l'attitude à quoi conduit la critique des procédés que nous avons passés en revue?

Il y a cependant davantage à tenter, et si nous avons réservé, pour les discuter plus longuement, *deux méthodes nouvelles,* c'est qu'elles se détachent nettement, par leurs résultats, des initiatives antérieures.

La première appartient à la physiothérapie.

Heidenhain et Fried (1) en Allemagne, Platon et Rigler (2) aux Etats-Unis, vantèrent d'abord les résultats de la radiothérapie, à petites doses. Sur la face, une seule séance d'irradiation (rayons filtrés sur 2 mm. d aluminium; distance focale : 30 cm.; durée d'exposition : 5 min., réduite à 4 min. sur le cuir chevelu) suffirait à arrêter la progression du placard et à amener une guérison rapide

Mais c'est l'emploi des *rayons ultra-violets* qui mérite surtout d'être retenu, en raison de sa simplicité pratique.

Pour illustrer ce procédé, déjà proposé par Carl (3), Ude est le premier à apporter une importante statistique (4). Il utilise la lampe à vapeur de mercure, placée à 20 cm. de la plaque érysipélateuse, le champ irradié dépassant de 2 à 3 cm. les limites de celle-ci. La dose administrée est de 2 fois chez l'adulte, 1 fois 1/2 chez l'enfant la dose érythème. Une seule application agit, le plus souvent, à la fois sur les signes locaux et généraux. Sinon elle ser arépétée sans inconvénients.

Revenant sur la question avec Platon (5), dans une étude comparative avec la sérothérapie et la radiothérapie, Ude accorde la préférence à l'actinothérapie qu'il estime une méthode d'une parfaite innocuité, la plus efficace et la moins coûteuse.

Nous avons assez insisté plus haut sur l'évolution spontanée de l'érysipèle de l'adulte pour qu'il nous semble difficile d'apprécier une thérapeutique qui, somme toute, n'entraîne la guérison qu'au bout de quelques jours.

Chez le nourrisson, il en est tout différemment.

On connaît le si sombre pronostic vital de l'érysipèle dans le

(1) Congrès de Breslau, 1925.
(2) *Arch. of Int. med* , 15 nov. 1926.
(3) Cité par Hegler. *Handbuch des inneren Medizin*, t. I, Springer, 1934.
(4) *Radiology*, décembre 1929.
(5) *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 5 juillet 1930.

premier âge. Nobécourt, revenant récemment sur ce point (1), conclut, de la réunion de diverses statistiques, à une mortalité de 80 % dans les trois premiers mois de la vie.

Aussi les résultats de Nightingale et Straar (2) doivent-ils être tenus pour fort encourageants. Alors que sur 55 nourrissons de moins d'un an, traités par le sérum, ces auteurs avaient compté 32 morts; sur 19, traités par les rayons ultra-violets, il y a 7 morts seulement. En défalquant les cas de décès par pneumonie ou mastoïdite concomitantes, on obtient une mortalité de 30,4 % dans les cas traités par les ultra-violets, alors qu'elle atteint 47,4 % avec les autres méthodes.

Il y a là, indéniablement, une méthode facile à mettre en œuvre et qui mérite confiance dans le traitement de l'érysipèle du premier âge.

***

La *chimiothérapie* n'avait guère, jusqu'à ce jour, fourni à la thérapeutique des streptococcies d'armes bien efficaces.

Parmi les colorants azoïques, en particulier, un certain nombre de dérivés avaient été essayés sans succès. Mais en 1932, Mietzsch et Klarer réalisèrent, à partir de la chrysoïdine, la synthèse de chlorhydrate de 2-4 diamino-4'-sulfamido-azobenzène, dont les propriétés devaient se révéler toutes différentes.

Ce composé, en effet, alors que son pouvoir antiseptique sur les cultures microbiennes elles-mêmes est pratiquement nul, possède, chez l'animal infecté par le streptocoque, une action préventive et curative qui, expérimentalement, paraît remarquable.

Des souris, ayant reçu par voie intra-péritonéale dix doses mortelles d'une culture de streptocoque hémolytique (tuant les témoins en 24 ou 48 heures), survivent de 10 à 17 jours quand elles ont reçu, dans les 8 heures qui suivent l'injection infectante, une injection sous-cutanée unique de ,5 milligr. du produit.

Si les injections sont répétées pendant 3 à 5 jours, la survie se prolonge et, dans la majorité des cas, la guérison semble définitive.

(1) Clinique Médicale des Enfants. Maladies infectieuses. III. Masson, 1933.
(2) *Journal of Am. Med. Assoc.*, 10 mars 1934.

Telles sont les conclusions des expériences de DOMAGK (1), confirmées par LEVADITI et VAISMAN, qui utilisent un composé analogue, reconstitué par GIRARD (2).

Le mécanisme de cette action curative est d'ailleurs bien particulier. Pas plus qu'il ne possède *in vitro* d'action bactéricide, le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine ne tire, *in vivo*, son pouvoir d'une destruction directe du streptocoque.

Chez des souris traitées, guéries en apparence et sacrifiées au bout de quelques jours, LEVADITI a constaté que certains organes, le foie, la rate, le sang, fournissaient encore des cultures de streptocoques. Des chaînettes pouvaient d'ailleurs être décelées à l'examen direct dans les cellules de KUPFFER.

C'est donc, à ce qu'il semble, en exaltant les défenses de l'organisme, et particulièrement les moyens défensifs cellulaires que le traitement agit. La cytologie comparée des exsudats péritonéaux chez les animaux traités et chez les témoins est, à cet égard, assez démonstrative. On peut déjà en conclure à la nécessité de répéter longtemps les doses pour assurer indirectement une stérilisation définitive.

Un produit qui se révélait expérimentalement doué d'une semblable activité ne devait pas tarder à être essayé en clinique.

Dès 1933, les auteurs allemands entreprenaient cette étude et leurs publications sont échelonnées sur les premiers mois de l'année 1935 (SCHREUS (3), GMELIN (4), KLEE et RÖMER (5).

Laissant de côté le traitement des autres streptococcies, nous retiendrons ici les résultats obtenus par GMELIN d'une part, par SCHERBER d'autre part (6) dans le traitement de l'érysipèle.

La démonstration de SCHERBER est en réalité assez décevante. Quand on dépouille ses 40 observations d'érysipèles traités par la méthode nouvelle, on voit que dans la plupart des cas il a fallu un total de 4 ou 5 injections (à raison d'une injection quotidienne) avant que ne se produise la chute thermique. Quelle différence y a-t-il là avec l'évolution spontanée habituelle de la maladie? Bien plus, dans plusieurs cas, le traitement n'empêche ni l'extension du placard, ni la récidive à distance.

(1) *Deutsche Medizinische Wochenschr.*, 7, 1935, p. 250.
(2) *Academ. des Sciences*, 6 mai 1935, p. 1694.
(3) *Deutsche Med. Wochenschr.*, 1935, p. 255
(4) *Münch. Med. Wochenschr.*, 6, 1935, p. 221.
(5) *Deutsche Med. Wochenschr.*, 1935, p. 253.
(6) *Wiener Med. Wochenschr.*, loc. cit.

GMELIN apporte, par contre, des résultats plus probants. Dans ses 10 cas, la température tombe 24 ou 48 heures après le début du traitement. Fait assez remarquable, l'amélioration locale n'est pas parallèle à cette chute thermique, mais plus tardive qu'elle. Parfois même — en contraste avec l'apyrexie et la transformation des signes généraux rapidement obtenues — le placard continue à s'étendre, pour ne régresser à son tour que le lendemain.

Au total, expérience limitée mais encourageante.

Si les résultats de GMELIN sont si nettement supérieurs à ceux de SCHERBER, il faut certes l'attribuer à la posologie et au mode d'emploi de la médication. SCHERBER s'est, en effet, adressé à la voie intraveineuse. Or, actuellement, on ne peut obtenir le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine qu'en solution très peu concentrée (0,25 %); les quantités introduites par la voie sanguine seront donc fort restreintes (10 centigr. par jour dans les cas de SCHERBER).

La voie digestive, dont l'expérimentation avait également démontré l'activité, et à laquelle GMELIN a eu recours, est, au contraire, la voie de choix. Une dose quotidienne dix fois supérieure est supportée aisément; administrée par doses fractionnées, elle réalise sans doute une imprégnation continue, en quelque sorte, de l'organisme.

C'est aussi en l'utilisant qu'au mois d'avril dernier, notre maître le Professeur LEMIERRE a entrepris, à l'hôpital Claude-Bernard, l'étude du chlorhydrate de sulfamino-chrysoïdine.

Dans la majorité des cas traités, il s'agissait d'érysipèles hautement fébriles, entrés à l'hôpital au 2e ou 3e jour de la maladie.

Les résultats obtenus, nous le disons en bref, ont été très comparables à ceux de GMELIN : chute de la température complète en 24 heures, ou complétée le jour suivant, augmentation de la diurèse, amélioration des signes généraux. Localement, mais souvent de façon plus tardive, la plaque s'arrête dans son extension; le 3e ou le 4e jour, les signes inflammatoires commencent à rétrocéder.

Bien que cette expérimentation soit d'ores et déjà beaucoup plus étendue que celle de l'auteur allemand, nous nous garderons d'en tirer des conclusions définitives.

On sait, en effet, en matière de pathologie infectieuse, avec quelle réserve il convient d'apprécier l'activité d'un traitement. Pour aller à l'extrême, les plus graves des infections ne four-

nissent-elles pas parfois des exemples de guérison inattendue où nulle influence thérapeutique n'est à démêler?

Dans le cas particulier de l'érysipèle « traité par l'expectative », il ne faut pas oublier que la défervescence brusque au 3e ou 4e jour de la maladie n'est pas exceptionnelle. Ce qui est loin de vouloir dire qu'elle est la règle. Nous avons repris les feuilles de température des érysipélateux soignés à Claude-Bernard en 1934, et n'avons retrouvé une telle évolution que dans moins de 2/3 des cas.

Il est donc juste de retenir la quasi-constance avec laquelle se produit cette chute thermique précoce, chez les malades auxquels a été administré le nouveau médicament.

Mais comme, d'une année à l'autre, le comportement d'un microbe, la forme d'une maladie se modifient, la démonstration va être complétée : désormais, des malades choisis parmi les entrants d'une même semaine seront, à titre comparatif, traités les uns par les anciennes méthodes, les autres par le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine.

L'étude individuelle des observations a toujours plus de valeur qu'une statistique. Elle sera faite ailleurs. D'un mot, nous mentionnerons ici que parmi les malades soumis à la cure, aucun n'était porteur de très graves tares hépatiques ou rénales dont nous avons souligné l'importance pronostique dans l'évolution de l'érysipèle. Ainsi nous ignorons si l'administration du médicament est susceptible, chez de tels malades, de prévenir l'apparition des complications qu'il est de règle d'y redouter.

Nous n'avons pas eu, non plus, l'occasion de voir entreprendre la cure au cours d'une septicémie streptococcique post-érysipélateuse. Plusieurs des malades, toutefois, avaient un état général très sévère qui a paru rapidement influencé par la thérapeutique.

Nous insisterons surtout sur le cas de quatre nourrissons, de 3 à 8 mois chez lesquels la guérison est survenue dans les mêmes délais que chez l'adulte.

Ce quadruple succès a été pour nous, jusqu'à présent, l'argument le moins discutable en faveur de la nouvelle chimiothérapie.

Reste la question des récidives. Chez plusieurs malades, nous avons vu, comme Gmelin, se produire une rechute, de courte durée d'ailleurs et peu fébrile. Peut-être n'y a-t-il là qu'une question de posologie à mettre au point dans l'administration du médicament et nous ne pouvons conclure.

Ces diverses considérations inclinent de la façon la plus nette à poursuivre les essais.

On le fera d'autant plus volontiers que l'innocuité du chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine paraît complète. Expérimentalement, la marge de sécurité est très étendue (Domagk) : les doses actives varient de 1/10 au 1/50 et jusqu'au 1/100 de la dose que l'animal tolère sans trouble. En clinique humaine, aucune influence fâcheuse, ni sur l'appareil cardio-vasculaire, ni sur le sang, ni surtout sur le rein, n'a été jusqu'à ce jour observée.

Les seuls effets sont les suivants : très rapidement après l'absorption *per os* du premier comprimé, les urines se colorent en rouge acajou et le restent jusqu'à la fin de la cure, l'azotémie demeurant normale.

Plus inconstamment, et après de plus fortes doses, les téguments prennent une teinte jaune orangé légère, sans modification de la teinte des sclérotiques, sans non plus que la peau soit sensibilisée à la lumière (comme après usage du jaune d'acridine), et qui disparaît après la cessation du médicament.

Les règles de posologie peuvent être présentement ainsi fixées :

En l'absence de solution injectable de concentration suffisante, la voie intraveineuse est illusoire, et c'est à la voix digestive seule qu'il convient de recourir.

Six à huit comprimés de 0 gr. 25 sont donnés le premier jour, par prises espacées, à distance des repas. Les jours suivants, on continuera le traitement à doses égales ou décroissantes selon l'effet obtenu et l'évolution de la maladie. De toute façon, après la chute thermique il sera bon de continuer la médication à petites doses (2 comprimés par jour pendant une semaine). Ces doses concernent l'adulte. Chez l'enfant, elles seront réduites de moitié. Le nourrisson, enfin, recevra le quart d'un comprimé à quatre reprises dans le courant des 24 heures. Gmelin, à cet âge, a observé des vomissements, nous-mêmes de la diarrhée, qui se montrèrent sans gravité.

⁂

Au cours de cette longue revue, nous avons dû condamner, faute de preuves suffisantes de leur efficacité, un certain nombre des traitements qui furent opposés à l'érysipèle.

Et la médication la plus simple nous avait, jusqu'à ces derniers temps, paru la plus recommandable.

Mais les succès enregistrés à l'actif de deux thérapeutiques nouvelles nous tracent aujourd'hui d'autres règles de conduite.

L'actinothérapie avait déjà donné, dans le traitement de l'érysipèle du premier âge, des succès encourageants.

La chimiothérapie par le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine — si les premiers succès se confirment — aura représenté un singulier progrès.

EXISTE-T-IL UNE VITAMINOTHÉRAPIE DES MALADIES INFECTIEUSES?

PAR

E. LESNÉ,
Membre de l'Académie de Médecine,
Médecin à l'hôpital Trousseau.

En dehors du rôle capital que les vitamines jouent dans les différentes fonctions d'entretien et dans le développement de l'organisme, un pouvoir anti-infectieux leur a, plus récemment, été attribué, et l'on s'est demandé si une thérapeutique vitaminique des infections pouvant être préconisée.

Complexe est, en réalité, ce problème des rapports qui unissent les avitaminoses et les infections et il mérite d'être envisagé dans ses différents aspects.

Que les infections favorisent l'apparition des avitaminoses, cela n'est pas douteux.

Chez un nourrisson qui a un scorbut latent, par exemple, qui est en période de précarence, de carence inapparente (Mouriquand), on peut voir brusquement apparaître le scorbut sous l'influence d'une infection, grippe, varicelle, adénoïdite, petite infection gastro-intestinale, vaccination jennérienne. Il en est de même pour le rachitisme ou la xérophtalmie.

Il est probable qu'au moment de l'infection, les besoins de l'organisme en vitamines sont considérables alors que leur élaboration est insuffisante, ou que leur utilisation est imparfaite :

Aussi bien le débat porte-t-il, avant tout, sur la question inverse :

Les avitaminoses prédisposent-elles aux infections? Et s'il en est ainsi le traitement par les vitamines constitue-t-il une thérapeutique efficace des maladies infectieuses?

De nombreux auteurs, à l'étranger, ont admis cette action directement anti-infectieuse des vitamines, surtout du facteur A et prôné un tel traitement dans divers processus microbiens, lors même que n'apparaissait aucun stigmate d'avitaminose.

C'est le bien-fondé de cette *vitaminothérapie des infections* que nous discuterons ici.

Elle a son point de départ dans des constatations expérimentales.

L'expérience a révélé, en effet, que les animaux qui succombent à la suite d'un régime carencé en vitamines présentent des infections diverses, respiratoires, digestives, urinaires.

Mais l'on doit se demander, en pareil cas, s'il y a simple coïncidence, prédisposition, ou si la carence est le facteur déterminant de l'infection en cause:

Tout organisme qui souffre d'une carence quelle qu'elle soit, carence en albuminoïdes, en hydrates de carbone, en graisses, a sa résistance diminuée et il n'est pas rare de voir alors apparaître des infections cutanées ou broncho-pulmonaires par exemple.

L'avitaminose n'échappe pas à cette règle. Au cours d'une avitaminose, l'appétit disparaît, et les moyens de défense de l'organisme diminuent, ce qui favorise les infections. Cela cependant ne suffit pas pour admettre que les vitamines jouent un rôle spécial dans le déterminisme des infections et qu'elles ont une action anti-infectieuse.

On a prétendu que les vitamines préparaient la création d'anti-corps. C'est ainsi que chez les animaux carencés, KLEINSCHMIDT montre que la formation d'hémolysines est entravée, que HILGER constate une diminution de la teneur en complément du sérum, que HARPER et WELKER notent que le taux des agglutinines est plus faible. Edna HARDE et Marcel PHILIPPE ont signalé le rôle protecteur de l'acide ascorbique contre l'intoxication diphtérique. FINDLAY, ABELS démontrent que *la carence en vitamine C* diminue la résistance du cobaye envers le pneumocoque, le staphylocoque, le streptocoque et le colibacille. Ces résultats sont en contradiction avec ceux de HAMBURGER et GOLDSCHMIDT qui n'ont pas trouvé de diminution du pouvoir bactériolytique pour le colibacille, ni de la quantité de complément dans le sang d'enfants et d'animaux scorbutiques, et avec ceux de MOURIQUAND, ROCHAIX et MICHEL qui n'ont constaté aucune aggravation au cours du scorbut, des infections charbonneuse, diphtérique, pyocyanique. Cependant LEICHENTRITT, COULAUD, HÖJER, MOURIQUAND, ROCHAIX et MICHEL ont montré que la tuberculose avait une évolution plus rapide chez les cobayes carencés en vitamine C que chez les témoins.

Dans le scorbut infantile, les infections sont fréquentes et les affections grippales même légères revêtent une évolution prolongée et grave. Cette diminution de résistance aux infections (dysergie scorbutique d'ABELS) est considérée par un grand nombre d'auteurs comme un des signes du scorbut latent.

La fièvre précède et accompagne le scorbut; il y a une véritable forme fébrile de l'avitaminose. C, fièvre irrégulière à tracés capricieux sans baisse de la courbe de poids; c'est à tort qu'on a attribué cette hyperthermie à une infection surajoutée ou à la résorption des hématomes. Dès 1903, NETTER a considéré cette fièvre comme un symptôme vrai du scorbut : elle disparaît par addition au régime de vitamine C et reparaît lorsque le régime est à nouveau carencé. Cette opinion a été confirmée par les expériences de MOURIQUAND, Mlle SCHŒN et POPOTAG, qui ont réalisé une fièvre scorbutique indépendante de toute infection; le retour à une température normale sous l'influence de la vitamine C, bien avant la résorption des hématomes, permet donc d'éliminer comme facteurs fébriles l'infection et la résorption sanguine.

Lorsqu'on autopsie un animal carencé en vitamine C qui a été élevé dans de bonnes conditions de propreté et isolé, on trouve des lésions hémorragiques et congestives mais pas de lésions inflammatoires et infectieuses.

Les mêmes remarques que pour la vitamine C ont été faites au sujet de la *vitamine B*, et dans les formes frustes du béribéri, ou dans les troubles de nutrition secondaires à la carence en facteur B (alimentation avec farines hautement blutées), on a signalé des infections cutanées ou viscérales. La peau est chez les nourrissons carencés particulièrement fragile; sèche et squameuse, elle est le siège de démangeaisons, et les lésions de grattage se compliquent d'infections cutanées torpides et tenaces. La moindre excoriation se cicatrise mal et aboutit parfois à la gangrène et à l'escarre. La diminution de résistance aux infections n'est d'ailleurs pas spéciale aux téguments; les muqueuses sont fragiles et ces enfants présentent fréquemment des complications rhinopharyngées et broncho-pulmonaires graves.

La prise de vitamine B^2, vitamine d'utilisation nutritive sous forme de levure de bière par exemple, améliore l'état général mais n'agit pas directement sur les phénomènes infectieux.

C'est particulièrement dans l'*avitaminose A*, et même dans la carence latente, inapparente ou fruste, qu'on a signalé aussi bien en clinique qu'au cours d'expériences chez le rat, la fréquence des infections (infections cutanées et du cuir chevelu, superficielles ou profondes, infections rhinopharyngées, adénoïdites, otites, adénites, bronchites chroniques, cystites, pyélonéphrites, etc.). Les calculs rénaux et vésicaux signalés par O. et A. FUJIMAKI sont pour nous d'origine infectieuse. Aussi certains auteurs ont-ils attribué à la vitamine A, facteur de croissance, une propriété anti-infectieuse (vitamine anti-infectieuse de GREEN et MELLANBY), et ont-ils proposé de traiter les maladies infectieuses par cette vitamine.

J.-C. DRUMMOND dès 1919, puis HESS, MAC-CANN et PAPPENHEIMER, MAC-COLLUM, ROSS, SIMMONDS et BECKER, CRAWER et KINGSBURG, STEENBOCK, SCHERMANN et MUNSEL, MELLANBY et GREEN, etc., avaient observé une absence de résistance aux infections spontanées fréquentes chez les rats carencés. GREEN insiste sur l'apparition dans les derniers jours de l'avitaminose, d'infections chroniques des voies génitales chez les femelles pleines. Récemment, BOYNTON, KOBASKI, M.-R. GREEN, LASSEN ont montré que les rats carencés en vitamine A étaient plus sensibles aux infections expérimentales que des animaux normaux.

En traitant des morbilleux par un mélange de vitamines A et D, ELLISON aurait limité la gravité des complications pulmonaires. DONADSON et TASKER ont constaté une mortalité plus faible chez les pneumoniques traités par les vitamines A et D que chez ceux qui ont subi d'autres thérapeutiques. FLAMINI aurait obtenu par l'emploi des vitamines A et D une amélioration rapide des symptômes généraux et locaux d'un certain nombre de maladies infectieuses infantiles (otites, amygdalites, bronchites, broncho-pneumonies, cystites).

Mais il est des contestations cliniques et des expériences contradictoires. HARRIS et GRIFFITH ont démontré que la vitamine A n'a pas d'influence sur l'évolution de la tuberculose expérimentale.

BARENBERG et LEWIS n'ont pas constaté d'influence sur les maladies de l'appareil respiratoire et WRIGHT n'a pas signalé d'action sur le coryza ordinaire des enfants. Dans un travail récent, portant sur plus de 200 personnes observées à Cleveland pendant un an, SHIPLEY et SPIES arrivent à cette conclusion que la vitamine A n'agit ni sur l'apparition ni sur

l'intensité des rhumes mais paraît avoir une action sur leur durée.

La xérophtalmie si souvent compliquée d'infection oculaire au cours de la carence A fut même considérée comme de nature infectieuse, ce qui est une erreur certaine. Des cliniciens comme C.-E. Bloch (le premier qui ait décrit la xérophtalmie chez l'enfant) s'étonnent de la fréquence des infections broncho-pulmonaires, des pyodermites, des otites, des pyélites; Mac Carrison, J.-R. Wilson et R.-D. Dubois, Ribadeau-Dumas font la même constatation. Avec mon ami Robert Clément, j'ai eu la même impression de fragilité des enfants carencés en vitamine A, et de la facilité avec laquelle ils font des infections surtout cutanées, infections tenaces. Chez l'adulte, Mellanby et Green, supposant que la femme enceinte fournit au fœtus un apport vitaminique important, pensent qu'après l'accouchement le manque de cette vitamine peut se manifester par une moindre résistance à l'infection permettant aux germes des voies génitales de devenir pathogènes. Ils ont traité des cas de septicémie puerpérale à streptocoque hémolytique par l'administration orale de facteur A en excès.

Récemment Thiroux envisage pour expliquer la sensibilité des nourrissons aux pneumococcies, une carence en vitamine A provoquée par un régime alimentaire défectueux.

F.-W. Fox a signalé que le foie des mineurs en Afrique, morts de pneumonie, était plus pauvre en vitamine A que celui des ouvriers morts accidentellement. Il est possible que les réserves en vitamine A aient été éliminées avant la pneumonie, à moins qu'une destruction de vitamine A ait lieu pendant la pneumonie.

En présence de toutes ces contradictions, R. Debré, en collaboration avec H. Simonnet et avec l'aide de Mlle Asselin et de A. Busson, a cherché à interpréter ces asserlions et déductions sur le rôle de la vitamine A dans les infections, et en conclusion il nie son pouvoir anti-infectieux. Au sujet des rats carencés en vitamine A, nous avons fait avec Robert Clément les mêmes constatations que ces auteurs; les animaux ne font d'infection cutanée ou autre qu'alors qu'ils sont dans un état accentué de cachexie; lorsqu'ils sont très surveillés, dans des cages très propres, les infections sont plus rares.

En clinique, on a fait des remarques et objections identiques. Spence ne note qu'exceptionnellement des infections respi-

ratoires chez des enfants atteints de xérophtalmie, C.-E. WRIGHT et D.-M. DUB concluent dans le même sens.

DEBRÉ et ses collaborateurs ont poursuivi leurs études :

1° En vérifiant dans les cas où les sujets supposés privés de vitamines ont subi une attaque infectieuse, s'il reste encore une réserve de facteur A dans le foie, viscère où il s'accumule;

2° En cherchant à prévenir ou à guérir par un régime riche en vitamine A les infections soi-disant liées à l'avitaminose, ce qui prouverait dans l'affirmative que la vitamine A est un agent anti-infectieux.

Or ces deux épreuves ont fourni des réponses défavorables à cette dernière opinion.

Les expérimentateurs ont extrait du foie d'enfants infectés et ayant subi un régime carencé, des réserves en vitamines A contrôlées biologiquement chez le rat, et ils en ont trouvé également dans le foie des femmes mortes d'infection puerpérale.

Quant à l'épreuve thérapeutique par la prise de vitamine A à hautes doses, elle a pu donner parfois quelques résultats au cours de la petite enfance ou de la grossesse pour lutter contre les infections communes, mais ces résultats sont trop inconstants pour qu'on soit autorisé à admettre le pouvoir anti-infectieux de la vitamine A. C'est la conclusion que j'avais admise avec Robert Clément dans notre article sur les vitamines et avitaminoses du Traité de médecine des enfants : la vitamine A donnée à haute dose sous forme de carotène ou d'huile de foie de morue ne guérit pas les infections pulmonaires ou cutanées des nourrissons qui étaient carencés, mais elle améliore souvent leur état général et ainsi augmente leur résistance.

Le rôle capital du facteur A est d'assurer la croissance du jeune sujet et de maintenir l'intégrité des épithéliums (facteur antixérophtalmique). Toutes les muqueuses, voies respiratoires, voies urinaires, voies génitales (E.-M. EVANS et K.-S. BISHOP) sont altérées par la carence, et ces modifications peuvent favoriser le développement des bactéries.

Mais il y a loin de là à admettre que le facteur A a un pouvoir anti-infectieux direct. C'est seulement après 15 ou 20 jours de maladie que la réserve hépatique en vitamine A s'épuise chez le nourrisson, non pas forcément qu'elle soit employée à lutter contre l'infection, mais parce que l'alimentation et

la nutrition sont viciées. Chez le grand enfant quelles que soient la nature et la durée de l'infection cause de mort, R. Debré a toujours trouvé des réserves de facteur A dans la glande hépatique.

La vitamine A n'a donc pas une action « anti-infectieuse générale », elle reste seulement facteur de croissance, d'équilibre tissulaire et de résistance des épithéliums; l'infection n'attaque l'organisme animal et humain que lorsque la carence est très accentuée et au même titre qu'elle frappe les cachectiques et les hypotrophiques dont les tissus sont profondément altérés. La vitamine A aide à préserver l'intégrité physiologique des barrières épithéliales contre l'invasion des bactéries (Mendel), sans exercer d'influence sur les défenses humorales (Cramer et Kingsbury), et sans modifier l'immunité générale (Leslie et J. Harris).

Le rôle de la vitamine D ou mieux du facteur D (si particulier car l'organisme en fait la synthèse en partant du cholestérol) est encore moins démontré dans les infections.

Les enfants rachitiques ne s'infectent pas plus facilement que les autres, la fréquence de la carie dentaire indiscutable chez eux, et la rareté de la carie dentaire chez les enfants prenant de l'huile de foie de morue (N.-G. Bennett, P.-G. Anderson) ne démontrent pas le rôle anti-infectieux du facteur D; aussi bien le début de la carie dentaire ne paraît pas être un processus infectieux.

Cependant Eichholz et Kreitman ont signalé que les rats rachitiques contractent plus facilement que les animaux normaux une infection spontanée du type paratyphoïde. C'est là une opinion à laquelle je ne puis souscrire. Depuis de nombreuses années j'étudie le rachitisme expérimental avec Robert Clément, Vagliano, de Gennes et d'autres collaborateurs; or nous n'avons jamais constaté que les animaux fussent plus sensibles aux infections, à condition qu'ils soient très surveillés, et proprement tenus et isolés.

Il est une remarque qui me paraît intéressante à propos des *maladies infectieuses, héliophobes,* suivant l'expression de Woringer, c'est-à-dire à maximum hibernovernal, de même que le rachitisme et la spasmophilie : les pneumococcies, méningococcies, streptococcies, la tuberculose, l'encéphalite épidémique, les oreillons. Or l'on sait que les radiations ultra-violettes agissent sur le cholestérol cutané pour transformer la provitamine D qui y est accolée en facteur D, et l'on est en

droit de se demander si par suite de la carence solaire hivernale, la synthèse insuffisante du facteur D n'explique pas dans une certaine mesure l'apparition de ces maladies infectieuses à cette période de l'année. L'héliothérapie a, certes, sur l'organisme un rôle fort complexe, mais cependant, puisque la carence en facteur D est nettement démontrée avant l'apparition de certaines affections, pourquoi ne jouerait-elle pas un rôle dans la préparation du terrain aux infections hiberno-vernales. Cette hypothèse est au moins vraisemblable, car le cholestérol est le support du facteur D et l'on connaît les troubles de son métabolisme dans les infections qui s'accompagnent si souvent d'hypocholestérolémie.

D'une façon générale on peut admettre que si la thérapeutique par le facteur D (stérol irradié) n'a pas une action directe évidente et rapide sur les infections, elle peut améliorer l'état général et augmenter le calcium, le phosphore et le cholestérol sanguin.

Flamini rapproche l'action de la vitamine D sur les infections de l'hormone surrénale, de l'adrénaline en particulier; elle détermine une contractilité des parois capillaires, une augmentation de leur tonus et élève la pression artérielle; elle agit sur le système cardio-vasculaire et le système nerveux végétatif.

Mais c'est particulièrement sur *les propriétés calcifiantes*, propriétés toxiques de l'ergostérol irradié, décrites par Kreitman et Moll, qu'on s'est basé pour le considérer comme un médicament anti-tuberculeux et pour tenter la *fixation de calcium sur les lésions tuberculeuses.*

Policard, Paupert, Ravault et Barral, Levaditi et Li Yuan Po, et Lépine, ont les premiers montré par l'emploi de fortes doses de stérol irradié l'apport du calcium au poumon et autour des foyers tuberculeux de cobayes infectés; ces expériences ont été confirmées par H. Simonnet et G. Tantet, mais ni les uns, ni les autres n'ont pu guérir des lapins tuberculisés par le bacille bovin, même en employant de fortes doses d'ergostérol irradié; ce n'est cependant pas une raison pour ne pas recourir à cette thérapeutique recalcifiante chez l'homme tuberculeux.

J. Donato, R. Jacquot et H. Penau, en employant il est vrai le mélange carotène (provitamine A) et vitamine D, ont obtenu chez les tuberculeux des résultats intéressants : l'état général s'améliore, la courbe de poids est ascendante, la calcémie, la

phosphatémie et la cholestérolémie s'élèvent, la courbe de sérofloculation de Vernes s'abaisse et les images radiographiques s'améliorent. Des essais semblables n'ont pas toujours été suivis des mêmes succès.

Ce n'est, en tout cas, certes pas une raison pour admettre que le facteur D soit anti-tuberculeux. Il est douteux que la surcharge de calcium pulmonaire représente un moyen de défense efficace, c'est un témoin de la lutte de l'organisme contre le bacille, peut-être un déchet, mais expérimentalement ce n'est pas un moyen curatif.

Telles sont les relations entre les avitaminoses et les infections.

Il est donc démontré que les vitamines ne sont pas des agents anti-infectieux, elles n'ont pas *de valeur pharmacodynamique anti-infectieuse; il n'y a pas une vitaminothérapie des infections.*

Mais, facteurs indispensables à la vie, facteurs de croissance et de nutrition tissulaire, leur carence diminue la résistance de l'organisme et favorise indirectement les infections.

En face d'une infection elles sont sans action chez les êtres normaux, mais ont une influence favorable chez les sujets carencés, car sans avoir un pouvoir spécifique contre les germes morbides, elles constituent des facteurs eutrophiques puissants.

L'emploi des vitamines à dose suffisante est donc une mesure prophylactique, utile et efficace. Les régimes variés et bien équilibrés renfermant des crudités, particulièrement chez les enfants, sont un apport suffisant; les fruits, les légumes, les laitages, le beurre, les œufs, l'héliothérapie fournissent à l'organisme les vitamines A, B, C et D ou en favorisent la synthèse.

En présence d'une infection chez un individu carencé les besoins en vitamines sont plus impérieux encore; en dehors des aliments, il faut choisir une préparation bien dosée, dosée biologiquement, comme nous l'avons montré avec Robert Clément, car les préparations vitaminiques sont d'inégale valeur.

La vitamine C est abondante dans le jus de citron, de tomates, de choux. L'acide ascorbique, provitamine C, est actif et constitue déjà une préparation pharmaceutique.

La vitamine B se trouve dans les fruits, les légumes, la levure de bière, le malt, les différents extraits de facteur B;

La vitamine A dans le beurre, le foie, les œufs, l'huile de foie de morue, le carotène (provitamine A);

La vitamine D dans les œufs, l'huile de foie de morue. L'ergostérol irradié s'emploie en solution huileuse à 1 p. 100 et même aujourd'hui à l'état cristallisé à doses infimes très actives. Grâce à l'héliothérapie naturelle et artificielle, l'organisme fait la synthèse du facteur D.

La voie buccale est habituellement suffisante et il n'y a pas gros avantage à employer les préparations vitaminiques par voie sous-cutanée.

Il n'y a pas de vitaminothérapie spécifique des infections : mais une prophylaxie indirecte des infections consiste à prescrire un régime varié, équilibré et complet; il faut craindre particulièrement chez l'enfant les jeûnes prolongés, les régimes uniformes, et la carence en vitamines, car ces indosables ont sur la nutrition et la résistance de l'organisme une influence considérable.

LA SÉROTHERAPIE DE LA SCARLATINE

PAR

ROBERT DEBRÉ, MAURICE LAMY et HENRI BONNET

La sérothérapie de la scarlatine n'est pas une acquisition nouvelle. Recommandé dès 1895 par MARMOREK, le sérum antistreptococcique fut employé sur une large échelle, entre 1902 et 1905, en Allemagne, en Autriche et en Russie (MOSER et PIRQUET, B. SCHICK, MEYER, ROSSIWAL et SCHICK, SAVCHENKO). Mais, faute d'une base biologique solide et de résultats concluants, la méthode finit par être abandonnée.

Elle devait, après une éclipse passagère, prendre un nouvel essor lorsque la théorie de G.-F. et G.-H. DICK fut, dans l'ensemble confirmée. Dans leur conception — c'était déjà celle de KLEIN et d'André BERGÉ — la scarlatine est, on le sait, une affection locale de la gorge causée par un streptocoque dont le poison diffusible est responsable de la fièvre, des signes généraux et de l'exanthème.

Cette thèse s'appuie sur des preuves qui n'ont pas été réfutées : la réalisation expérimentale de la maladie chez l'homme, la présence constante du germe dans la gorge des scarlatineux, l'existence dans les filtrats de culture d'une substance « érythrogène » active. Il a été généralement confirmé que le filtrat, injecté à faible dose dans le derme des sujets réceptifs, provoque l'apparition d'une réaction cutanée qui permet de les distinguer des individus réfractaires. Inoculé à forte dose à un sujet réceptif, il réalise un rash expérimental identique à l'exanthème de la scarlatine. L'administration de ce filtrat à doses croissantes immunise contre la maladie les individus réceptifs, immunité dont témoignent le virage de la réaction cutanée et l'apparition parallèle d'une antitoxine dans le sérum. Enfin, l'injection des filtrats aux animaux, et en particulier au cheval, permet d'obtenir une antitoxine spécifique capable de neutraliser « *in vivo* » la toxine, d'éteindre l'exanthème scarlatineux (phénomène de SCHULTZ-CHARLTON)

et d'exercer une action efficace sur les symptômes toxiques du début de la maladie.

En fait, dès 1923, A.-R. DOCHEZ d'une part, G.-F. et G.-H. DICK de l'autre, annonçaient à peu près simultanément qu'ils avaient réussi à préparer un sérum actif, efficace surtout contre les symptômes toxiques du début de la maladie. A la suite de ces communications, on se remit aux Etats-Unis, puis un peu plus tard, en Europe, à préparer et à utiliser des sérums antiscarlatineux.

En 1927, nous annoncions (1) que, grâce à l'aide précieuse de MM. Louis MARTIN, G. RAMON et LOISEAU, nous étions parvenus à préparer un sérum antiscarlatineux, renfermant environ 10.000 doses neutralisantes par c.c., comparable en somme aux sérums utilisés aux Etats-Unis. Depuis cette date, un grand nombre de sérums antiscarlatineux préparés suivant des méthodes diverses, à partir de germes assez différents, les uns « monovalents », les autres « polyvalents », ont été utilisés dans la plupart des pays, sans que l'accord soit fait complètement sur leur efficacité.

En tout cas, cette sérothérapie ne s'est pas uniformément imposée à l'exemple de la sérothérapie antidiphtérique. Employée assez largement dans certains pays, comme les Etats-Unis, la Russie et l'Allemagne, la sérothérapie antiscarlatineuse a été jusqu'ici, en France, d'un usage assez limité.

Les deux raisons principales de cette réserve sont, à nos yeux, d'une part, la difficulté d'apprécier la valeur thérapeutique du sérum et, d'autre part, les déboires provoqués par l'utilisation de certains sérums insuffisamment actifs.

La scarlatine est, dans la très grande majorité des cas, une maladie bénigne. On conçoit quelles difficultés on éprouve à apprécier l'effet du traitement dans une affection qui ne se traduit que par une éruption d'intensité médiocre et vite évanouie, par une fièvre modérée et brève, et qui n'entraîne qu'une faible mortalité.

Au surplus, dans la plupart des cas, la mort résulte de complications infectieuses locales, souvent tardives, contre lesquelles l'antitoxine est, d'un aveu unanime, inefficace. Il ne serait guère possible de porter un jugement formel que si l'on avait l'occasion de traiter un nombre suffisamment élevé de formes

(1) Robert DEBRÉ, Maurice LAMY et Henri BONNET : Valeur pour le diagnostic et le traitement de la scarlatine d'un sérum préparé suivant les principes de G. F. et G. H. Dick. Mode de préparation et titrage de sérum. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, t. LI, p. 138-145, 11 février 1927.

graves, toxiques, dans lesquelles la sérothérapie semble particulièrement, ou peut-être exclusivement, indiquée. Du fait de la bénignité actuelle de la maladie dans tous les pays, aucune statistique portant sur un nombre important de formes graves, malignes, toxiques, ne semble avoir été établie.

Une autre raison expliquant les réserves, les hésitations et les contradictions des médecins, réside dans la difficulté d'obtenir un sérum actif et doué d'un pouvoir antitoxique élevé. Il n'y a là rien qui soit particulier au sérum antiscarlatineux. Quel que soit le sérum à la préparation duquel on s'attache, la sélection de souches éminentes, particulièrement « toxigènes » (ou, comme nous préférons les appeler quand il s'agit du streptocoque, « érythrogènes ») s'impose absolument Pour la préparation du sérum antidiphtérique, la plupart des laboratoires utilisent de préférence certaines souches telle la souche américaine de W. Park et A. Williams. La même inégalité se retrouve dans les souches de streptocoques hémolytiques. Sur les 20 échantillons de streptocoques d'origine scarlatineuse que nous avons étudiés, 11 étaient sans valeur toxigène appréciable; 2 seulement pouvaient être considérés comme de bons producteurs de toxine. Jusqu'à présent, nous n'en avons trouvé qu'un dont la valeur approche celle de la souche américaine N. Y. 5.

A.-B. Wadsworth, dont les recherches ont porté sur 200 échantillons n'en a trouvé qu'un seul dont le pouvoir toxigène puisse être comparé à celui de la souche. N. Y. 5, souche dont la supériorité est du reste unanimement acceptée et qui est aujourd'hui utilisée préférablement à toute autre dans tous les laboratoires qui préparent les sérums antiscarlatineux.

Il ne semble pas que l'utilisation de plusieurs souches permette d'améliorer la qualité du sérum, même lorsqu'on emploie des germes récemment isolés, à la place d'échantillons conservés depuis longtemps. La plupart des sérums ainsi préparés que nous avons eu l'occasion de titrer, contenaient un taux d'antitoxine assez modeste. Ici encore, il est possible de faire un rapprochement avec la sérothérapie antidiphtérique.

Mais le choix de la souche streptococcique est loin d'être le seul facteur à envisager. La technique de la fabrication du sérum entre également en ligne de compte. On sait que deux méthodes sont aujourd'hui couramment utilisées pour l'obtention du sérum antiscarlatineux. L'une, recommandée par G.-F. et G.-H. Dick, consiste à injecter au cheval des quantités

progressivement croissantes de filtrat streptococcique stérile. Dans l'autre, celle de A.-R. DOCHEZ, on met en place, sous la peau du cheval une masse de gélose (ou, selon la modification proposée par H. ZINSSER, un caillot sanguin) dans laquelle on injecte ensuite une culture vivante de streptocoques. Cette deuxième technique expose, il est vrai, à des risques de contamination et s'avère assez meurtrière pour les animaux. Toutefois, il semble que ce soit à elle qu'il convienne de donner la préférence et que, utilisée seule ou combinée avec les injections de filtrats streptococciques, elle permette d'obtenir des sérums dont le taux antitoxique est particulièrement élevé.

Peut-être certaines méthodes, que nous devons à M. G. RAMON permettront-elles d'améliorer encore la qualité du sérum, par exemple l'utilisation de filtrats modifiés par la chaleur et le formol, ou l'adjonction de tapioca. Avec M. G. RAMON, nous avons entrepris sur ce point des expériences qui sont actuellement en cours.

Enfin, quelle que soit la rigueur de la technique utilisée pour l'immunisation des animaux, la valeur du sérum obtenu est tout à fait imprévisible. En matière de sérothérapie antiscarlatineuse comme de toute autre sérothérapie, il existe, d'un animal à l'autre, des variations si larges qu'elles n'autorisent aucun pronostic quant à la teneur probable du sérum en antitoxine.

C'est souligner la nécessité d'un titrage rigoureux; faute de ce titrage, on est exposé à utiliser un produit dont la richesse en antitoxine est très faible ou même, éventuellement, nulle.

Nous avons entrepris récemment, avec la collaboration de Mlle SABETAY, de titrer un certain nombre de sérums antiscarlatineux d'origines diverses, les uns préparés par nous, les autres provenant de différents laboratoires. Ces titrages nous ont permis de constater que ces sérums renfermaient un

Désignation des sérums	Nombre d'unités antitoxiques (1) par cmc.
N.Y.S.	1.280
N.Y.C.	340
W.	40
G.1	4
G 2	4

(1) L'unité antitoxique est la quantité d'antitoxine qui neutralise cinquante doses cutanées de toxine ou « doses Dick ».

taux d'antitoxine extrêmement variable et souvent de beaucoup inférieur à celui que le producteur leur attribuait.

Il nous semble qu'il faut rendre responsable de ces variations non seulement les différences dans le mode de préparation du sérum et dans le choix de la souche microbienne utilisée, mais encore et surtout peut-être, les difficultés de titrage. C'est « qu'en effet ce titrage est particulièrement malaisé quand il s'agit d'antitoxine scarlatineuse.

Certaines techniques, un moment vantées, sont aujourd'hui abandonnées comme infidèles, par exemple, la mesure de la dose d'antitoxine capable de protéger l'animal contre une dose mortelle de toxine stérile ou de streptocoques hémolytiques virulents : le manque de sensibilité des animaux de laboratoires (cobaye, lapin, souris) vis-à-vis du streptocoque et des filtrats rend ce procédé illusoire. L'utilisation du phénomène d'extinction de Schultz-Charlton a été recommandé et, en effet, il est possible de vérifier ainsi, au moins grossièrement, la richesse d'une antitoxine. Mais la mise en pratique de ce procédé est irréalisable faute de pouvoir effectuer les titrages sur un nombre de sujets suffisant. Au surplus, pour un même sérum, l'intensité du phénomène varie dans des limites assez larges avec les différents exanthèmes scarlatineux, ce qui s'oppose à tout titrage précis. La seule méthode, à laquelle il est possible actuellement de recourir, est la recherche du pouvoir neutralisant de l'antitoxine vis-à-vis de la toxine.

C'est cette méthode, recommandée par G.-F. et G.-H. Dick, que nous avons utilisée pour nos titrages. Malheureusement, la difficulté de trouver un nombre suffisamment élevé de sujets sensibles à la toxine limite quelque peu l'usage de cette méthode et les différences individuelles, que l'on observe assez fréquemment, s'opposent quelquefois à un dosage rigoureux. Aussi de nombreuses tentatives ont-elles été faites pour effectuer ces titrages par injections intradermiques sur les animaux de laboratoire. A.-B. Wadsworth et ses collaborateurs emploient depuis plusieurs années la chèvre et T. Toyoda le porc. K. Ando a recommandé plus récemment l'utilisation de cobayes blancs et F. Fraser et F. Plumer celle de lapins chinchilla. Les injections des mélanges toxine-antitoxine dans le derme de l'oreille du lapin ont été utilisées largement par M.-V. Veldee.

Il est difficile de se rendre compte de la valeur exacte de ces différents procédés. G.-H. et G.-F. Dick les repoussent tous,

soutenant que la sensibilité des animaux à la toxine est insuffisante pour autoriser un dosage précis. Cette opinion est peut-être trop absolue et il nous semble que l'emploi des injections chez l'une ou l'autre de ces espèces animales, et en particulier chez le lapin, est susceptible de rendre d'importants services, à condition que l'on s'astreigne à en contrôler chez l'homme les résultats.

Reste enfin la méthode décrite et mise au point par M.-G. Ramon pour le sérum antidiphtérique, celle de la floculation. Mais, ici encore, la nature très spéciale de la toxine scarlatineuse, les difficultés que l'on rencontre pour établir une comparaison entre les dosages « *in vitro* » et les titrages « *in vivo* » (chez l'homme) s'opposent pour le moment à la mise en œuvre de la floculation pour l'estimation de la valeur de l'antitoxine scarlatineuse.

C'est aux Etats-Unis et aussi en Allemagne et en Italie que la sérothérapie a été étudiée sur l'échelle la plus large et dans les conditions d'observation les plus satisfaisantes.

Pour A.-B. Wadsworth (1) la sérothérapie de la scarlatine possède une valeur pratique, bien que, dans la plupart des cas, les médecins aient injecté une dose trop faible ou utilisé un sérum dont le pouvoir antitoxique était insuffisant.

Pour M.-V. Veldee et ses collaborateurs (2), le sérum exerce une action véritablement spécifique. Il agit essentiellement sur les manifestations toxiques du début, éteint rapidement l'éruption, abrège la durée de la maladie et même celle de la période de desquamation. Veldee admet également que l'utilisation du sérum évite dans une certaine mesure, les complications tardives de la maladie.

Mommsen (3), de Francfort, a récemment produit, lui aussi, une statistique favorable au sérum. Pour lui, la sérothérapie est d'autant plus efficace qu'elle est entreprise plus précocément. Le sérum n'aurait aucune influence sur les complications de la scarlatine.

E. Luzier (4) a communiqué les résultats obtenus à Trieste, où 3.000 cas de scarlatine ont été traités en dix ans par divers procédés. Aucun d'eux n'a fourni de résultats probants,

(1) A. B. Wadsworth : Serumtherapy of streptococcus infection. *Canadian Public Health Journal*, janv. 1933.

(2) M. V. Veldee, F. E. Stevenson et A. Graene Mitchell : Scarlet fever streptococcus antitoxin in the treatment of scarlet fever. *Public Health Reports*. Washington; vol. n° 51, 18 décembre 1931.

(3) Mommsen : *Medizinische Klinik*, t. XXX, n° 36, 7 sept 1934.

(4) Ermanno Luzier : *La Pediatria*, t. XLI, n° 7, 1er juil. 1933.

à l'exception du sérum antiscarlatineux de DICK. Depuis l'emploi systématique de la sérothérapie, le taux de mortalité est passé de 10 % à 2 %.

La statistique de E. JOPCHEN (1) est favorable. L'auteur a observé une atténuation des signes cliniques de la maladie : exanthème plus vite effacé, chute fébrile précoce, état général amélioré, absence d'intoxication grave. Il n'a noté aucune action prophylactique ou curative du sérum sur les complications de la maladie.

D'après l'expérience de G. DI GIOVINE (2), le sérum abrège la durée de la scarlatine, en atténue la gravité et réduit le nombre des complications.

En résumé, et malgré certains résultats négatifs obtenus en Roumanie, il semble que l'accord soit assez général sur deux points précis : l'inefficacité du sérum sur les complications de la maladie et, au contraire, son action dans les formes sévères, malignes et contre les symptômes proprement toxiques de la scarlatine. C'est dire la nécessité d'entreprendre hâtivement le traitement et d'injecter d'emblée une dose élevée d'antitoxine. Dès 1927, nous préconisions d'injecter le premier jour, en une seule fois, 1 million de doses neutralisantes (20.000 unités américaines). On a récemment insisté aux Etats-Unis sur la nécessité de ces doses élevées. Pour G.-H. et G.-F. DICK, on ne doit en aucun cas injecter moins de 6.000 unités. A.-B. WADSWORTH recommande la dose initiale de 10 à 20.000 unités.

Notre expérience personnelle est encore trop restreinte pour que nous puissions avoir une opinion définitive sur la valeur de la sérothérapie dans la scarlatine. Toutefois, après avoir observé un certain nombre de cas, nous pouvons conclure que le sérum est efficace lorsqu'il est employé précocement, aux doses que nous avons définies, dans les formes toxiques de la maladie.

(1) E. JOPCHEN : *Deutsche Wochenschrift*, t. LIX, n° 48, 1er déc. 1933.
(2) G. DE GIOVINE : Nuovi contributi alla seroterapie antiscarlatinosa Terapia, 7 sept. 1933.

TRAITEMENT
DE LA SPIROCHÉTOSE ICTÉROHÉMORRAGIQUE

PAR

AUGUSTE PETTIT,
Professeur à l'Institut Pasteur,
Membre de l'Académie de Médecine

Le microorganisme pathogène de la spirochétose ictérohémorragique a été découvert, au Japon, en 1914, par le professeur INADA, mais la forme clinique d'ictère infectieux, qui correspond à la spirochétose ictérohémorragique, est connue de longue date en France.

Vers le milieu du XIXe siècle, BUDD (1845) et OZANAM (1846-1849) commencèrent à définir les caractères cliniques des ictères infectieux, que précisèrent ensuite MONNERET, GENOUVILLE, BLACHEZ, HÉRARD, TROUSSEAU et les deux LAVERAN.

En 1882, LANDOUZY étudia le typhus hépatique, et LANCEREAUX, dans ses *Leçons sur les ictères graves,* en donna une description à laquelle A. WEIL, quatre ans plus tard, n'aura à ajouter aucun trait essentiel. D'ailleurs ce dernier auteur ne peut même pas prétendre à la priorité vis-à-vis de MATHIEU, dont le mémoire, antérieur de plusieurs mois, a pour objet un *ictère fébrile avec purpura.* Pour ce cas, écrivait en 1886 le médecin français, « le terme catarrhal est insuffisant; manifestement, il s'agit d'un état infectieux..., l'état de la température, les phénomènes généraux, la tuméfaction de la rate, l'albuminurie ne doivent laisser à ce point de vue aucune espèce de doute ».

***

La découverte du *Spirochæta icterohemorragiæ* a apporté à la clinique un complément de haute importance; elle a orienté la thérapeutique dans une voie féconde; en effet, ce microorganisme se comporte, dans le corps humain, comme un antigène

remarquablement actif; il provoque dans l'organisme la formation de quatre anticorps :

A. Immunisine;
B. Sensibilisatrice;
C. Agglutinine;
D. Lysine.

Au point de vue thérapeutique, le premier de ces anticorps a une signification majeure. En effet, le pouvoir protecteur de cette immunisine est très élevé et il persiste pendant de nombreuses années dans le sang de l'homme (jusqu'à 22 ans 1/2 dans un cas). La formation naturelle de cet anticorps indique la voie à suivre pour le traitement spécifique de la maladie : il faut préparer un sérum immunisant (1).

C'est ce que Louis Martin et moi-même avons réalisé en 1917.

Dès que nous avons disposé d'un sérum actif (2), nous l'avons mis à la disposition des Confrères français et alliés qui avaient à soigner des spirochétosiques, afin que la valeur thérapeutique de cet agent médicamenteux fût établie par des juges impartiaux.

C'est le Professeur Noël Fiessinger qui a expérimenté le premier notre sérum; puis, sont venus le Dr J. Troisier, médecin des hôpitaux. Le Dr E. Renaux, Sous-Directeur de l'Institut Pasteur du Brabant l'a employé dans l'armée belge, puis les Professeurs Wilmaers, P. Nolf et Firket (Belgique); enfin, des traitements ont été effectués sur une large échelle, sous la direction du Dr Basset-Smith, Deputy Surgeon general, du R. N. College, à Greenwich. Avant la fin de la guerre, le sérum antispirochétose ictérohémorragique était adopté par les services médicaux de l'Assistance publique de Paris, des Armées française et belge et de la marine anglaise.

Dès le 9 septembre 1918, le Dr Basset-Smith m'écrivait : « Experiments here convinced me of the great value of the serum and it was sent to our naval forces at Dunkerque and I have recommended its supply to all our naval forces for use, if required. This has been approved by the Amiralty ».

(1) L'immunisine peut exister également dans le liquide céphalorachidien de l'homme ; bien qu'il ne se rattache pas à la thérapeutique, je rappelle le fait ici pour la raison suivante : je n'ai pas pu étudier suffisamment de cas où cette humeur possède un pouvoir agglutinant ; aussi, je prie mes confrères, dans toutes les occasions où ils en auront la possibilité, de bien vouloir prélever, à mon intention, 10 cc. de liquide céphalorachidien chez leurs malades atteints de spirochétose ictéro-hémorragique.

(2) Les médecins, qui désirent obtenir du sérum antispirochétose ictérohémorragique, n'ont qu'à le demander à l'adresse télégraphique : Serpasteur Pettit, Paris, 15.

L'usage du sérum antispirochétose ictérohémorragique s'est étendu progressivement et son emploi est classique actuellement. Comme dans toutes les autres maladies infectieuses, d'ailleurs, l'efficacité de la sérothérapie ne doit pas faire négliger le traitement général, qui se confond, dans son ensemble, avec celui de l'ancien ictère infectieux. Tout d'abord, on assurera la propreté de la bouche par des lavages et brossages répétés plusieurs fois par jour; d'autre part, on fera prendre journellement un grand lavement froid.

La diurèse sera l'objet d'une surveillance attentive et on la stimulera, au besoin, par l'administration de médicaments appropriés (eau lactosée, urotropine); l'alimentation sera réglée d'après les indications fournies par l'analyse des urines.

En cas de fièvre dépassant 39°, je recommanderai les grands bains à 33°-35° qui procurent un soulagement que les malades apprécient. Contre la dépression, l'adrénaline trouve ici encore une indication formelle; certains médecins préconisent l'huile camphrée.

A l'urémie confirmée, convulsive ou dyspnéique, on opposera les ventouses scarifiées, les injections de sérum glycosé à 40 pour mille et surtout la saignée veineuse abondante.

*
**

Un accident de laboratoire a réalisé une expérience significative : sur la demande du Professeur Anigstein (de Varsovie), je lui envoie une culture virulente de *Spirochæta icterohemorragiæ* et du sérum antispirochétose ictérohémorragique : en nécropsiant un cobaye mort de cette maladie, il se pique au doigt. Une heure après cet accident, il s'injecte, sous la peau, 20 c.c. de sérum, et le lendemain la même dose. Le cinquième jour, il souffre de frissons; les autres symptômes font défaut. Un cobaye, inoculé en même temps que le Professeur Anigstein, reçoit sous la peau 1 c.c. du même sérum. L'animal survit, tandis que le témoin meurt avec de la jaunisse et les graves lésions caractéristiques de la spirochétose ictérohémorragique. Dans leur ensemble, les expériences du Professeur Anigstein concordent pour démontrer que le sérum antispirochétosique de l'Institut Pasteur a une action prophylactique contre la souche isolée à Varsovie.

Mon très distingué confrère, le Dr L. Cuillé de Saint-Pé-de-Bigorre (Basses-Pyrénées) a bien voulu me communiquer une observation qui représente l'équivalent clinique de l'expérience du Professeur Anigstein :

J. S... demeurant à Lourdes, âgé de 19 ans, exerce la profession de cuisinier. Il a toujours joui d'une parfaite santé.

Le 29 août 1932, il est saisi brusquement d'un grand frisson auquel fait suite une grande courbature. Notre confrère et ami, le Dr Dupas, appelé, constate une température de 40°. Quelques points blancs sur les amygdales dénotent une angine sans gravité et s'accompagnent d'un herpès labial très net. L'état du malade paraît à notre confrère si peu sérieux qu'il croît inutile de revenir et attend d'être rappelé. On lui demande, d'ailleurs, de revenir le 2 septembre, l'état s'étant aggravé.

Le malade présente maintenant un ictère généralisé et une céphalée violente avec des vomissements. La famille inquiète demande un consultant ; c'est à ce moment que nous sommes appelé.

Le 3 septembre, nous trouvons le jeune malade dans une grande prostration, immobile, étendu sur le dos, dans une attitude de défense, comme figé et répondant difficilement aux questions qui lui sont posées. Malgré ces symptômes alarmants, la température élevée du début a cédé : elle n'est plus que de 37°,8.

Le pouls très ralenti (il restera tel d'ailleurs pendant toute la durée de l'affection) atteint à peine 60 pulsations à la minute. Les vomissements continuent ; constipation depuis trois jours. Les urines, réduites à un demi-litre par vingt-quatre heures, contiennent des pigments biliaires. Douleurs musculaires généralisées, plus accusées à la nuque et aux mollets ; céphalée intense qui nécessite l'application sur la tête d'un sac de glace. Kernig.

L'ictère, de moyenne intensité, est généralisé, atteint les muqueuses, et revêt une teinte rouge orangé caractéristique et que l'on n'oublie pas quand on l'a vue une fois. Les conjonctives, de même coloration, sont sillonnées de vaisseaux turgides.

L'herpès naso-labial et l'enduit pultacé des amygdales ont disparu. Dans la cavité buccale rien d'anormal : ni hémorragies ni salivation exagérée.

Cœur et poumons normaux.

Foie. — La percussion hépatique dénote une augmentation du volume du foie : il déborde de deux travers de doigt les fausses côtes et se montre très sensible à la pression.

Rate non décelable.

Constipation opiniâtre.

La ponction lombaire pratiquée ramène 15 c.c. de liquide céphalo-rachidien légèrement teinté en jaune.

On fait une prise de sang.

Le laboratoire voisin nous fit connaître dès le lendemain les résultats suivants :

— *Urée sanguine* : 1 gr. 20 par litre,

— *Séroréaction* à l'Eberth et aux paratyphiques A et B : pas d'agglutination.

— *Liquide céphalo-rachidien* : polynucléaires plus nombreux que normalement ;

Lymphocytes : 50 à 60 % ;

Pas de B. K. ;
Pas de flore apparente par le Gram ;
Très léger excès d'albumine.
— *Urines :* traces d'albumine avec des pigments biliaires en forte proportion.

En attendant d'autres recherches, nous instituons le traitement suivant : purgation au calomel et lavement purgatif. Potion au bromure et au chloral. Liniment calmant contre les douleurs des mollets. Une injection quotidienne de pyoformine.

Cette médication fut suivie d'une remarquable sédation et d'une grande amélioration dans l'état du malade.

Le 5 septembre, nouvelle prise de sang et prélèvement aseptique d'un échantillon d'urine. Le tout est porté au laboratoire médical de Toulouse dirigé par notre éminent confrère Thiroine. En toute diligence, le lendemain, on nous communique le résultat suivant :

Urines. Recherche du Spirochète positive.

Quelques jours plus tard, le sang inoculé au cobaye a déterminé un ictère expérimental ; donc inoculation positive.

Nos prévisions étaient réalisées et le laboratoire venait confirmer d'une façon définitive les présomptions que nous avions et dont nous lui avions fait part dans notre demande d'examens.

Il s'agissait bien de spirochétose.

Nous téléphonons sans tarder à l'Instit t Pasteur de Paris de nous expédier quatre flacons de sérum Martin et Pettit.

Le lendemain nous pouvons commencer la série d'injections. La première fut pratiquée au moment où le malade semblait faire une rechute, qui fut arrêtée net ; la courbe thermique est à cet égard très démonstrative. Les trois autres injections furent faites à raison d'une par jour.

A partir de ce moment, le malade entre en convalescence. Très amaigri, avec un teint jaune gris, il se plaint d'être sans forces et de perdre ses cheveux.

Le 29 septembre, ses urines contenaient encore des pigments biliaires mais plus d'albumine.

A la percussion, le foie n'était plus sensible et avait récupéré ses dimensions normales

La guérison s'est faite complètement et sans incident.

Quelles conclusions pratiques peut-on tirer de nos observations?

1° Que le médecin est plus exposé qu'autrefois à rencontrer la spirochétose;

2° Qu'il se heurtera parfois à des difficultés insurmontables pour la reconnaître sans le secours du laboratoire;

3° Que le diagnostic doit être fait le plus tôt possible pour recourir à la sérothérapie.

La spirochétose peut revêtir la forme d'ictère catarrhal et passer inaperçue. Le plus souvent, elle prend l'allure des maladies infectieuses (typhoïde, méningite, encéphalite, etc.), et alors il s'agit de faire le diagnostic différentiel de ces diverses infections.

Ici l'ictère nous a été d'un grand appoint pour nous orienter

vers la spirochétose. Le début brutal, la courbature généralisée, les myalgies nous faisaient rejeter le diagnostic de typhoïde; l'hypersomnie, les troubles oculaires manquaient pour une encéphalite; et l'aspect clair du liquide céphalo-rachidien, très légèrement teinté en jaune, permettait d'écarter la cérébro-spinale.

Il existe donc au début un ensemble de signes qui caractérisent la spirochétose et lui confèrent une certaine individualité. Aussi ne faut-il pas attendre l'ictère et les hémorragies pour la reconnaître, d'autant que ces deux symptômes, surtout le second, peuvent faire défaut. Il y a, en effet, des formes purement myalgiques, méningées, pulmonaires, ces dernières survenant après les bains de rivière.

Par conséquent, en face de toute septicémie qui ne fait pas sa preuve ou qui la fait avec les signes du début (herpès naso-labial, myalgies, Kernig) il faudra penser à la spirochétose et faire rechercher le spirochète dans le sang; car ce germe ne tarde pas à être détruit par les pigments biliaires à la phase ictérique, et ne se montre dans les urines que vers le douzième jour. Cependant, dans notre deuxième observation, la recherche a été positive dès le sixième jour.

Le fait dominant de la spirochétose est la diffusion rapide dans l'organisme du germe pathogène, son électivité pour le foie et les reins, avec le peu d'importance des lésions qu'il y détermine. Il en entrave plutôt le fonctionnement qu'il n'en altère la structure. Cependant la perturbation fonctionnelle peut être assez grave pour entraîner l'issue fatale, alors qu'à l'autopsie il est impossible, du moins avec les techniques actuelles, de déceler les lésions capables de l'expliquer.

Un autre caractère non moins important de cette affection est de déterminer dans le foie et les reins une réaction hyperplasique se traduisant par une hypertrophie protoplasmique avec figures de mitose.

En somme le processus morbide peut se résumer dans cette formule paradoxale, hyperplasie et sidération.

*
**

Au point de vue du diagnostic de laboratoire, la méthode à mettre en œuvre, au point de vue clinique, est, sans conteste possible, le sérodiagnostic par agglutination qui seul fournit

un diagnostic assez précoce pour permettre, en temps opportun, la sérothérapie. J'ai établi dans mon laboratoire un service de sérodiagnostics spirochétosiques que j'ai confié à mon assistante Mlle B. ERBER; les examens sont pratiqués le mardi de chaque semaine; les résultats sont communiqués au moyen d'une carte spéciale (1).

*
**

Du point de vue physiopathologique la spirochétose ictérohémorragique est caractérisée par de l'hépatonéphrite; du fait de cette condition, on s'est empressé de conclure que la chimiothérapie n'était guère applicable chez les spirochétosiques ou même était formellement contre-indiquée. Ces déductions théoriques n'ont pas paru concluantes à R. SAZERAC, qui a repris dans mon laboratoire l'étude de la chimiothérapie avec la collaboration du savant japonais H. NAKAMURA.

Dans son Rapport sur un travail de MM. Louis MARTIN et Auguste PETTIT ayant pour titre : *Trois cas de spirochétose ictérohémorragique en France*, le Professeur A. CHAUFFARD a tracé un tableau de l'état de la chimiothérapie de cette infection, en 1916 : « les auteurs allemands expérimentant, chez les cobayes inoculés, l'action du salvarsan, ont vu les animaux traités mourir aussi rapidement que les non traités et sans que, histologiquement, les spirochètes aient disparu de leur foie. Mêmes résultats nuls ou très douteux avec l'argent colloïdal, l'antimoine colloïdal, l'atoxyl, l'hydrargyre atoxylique, l'argent atoxylique, l'optochine. Par contre, les auteurs japonais admettent que les spirochètes disparaissent du sang sous l'influence du salvarsan, mais que les animaux meurent quatre à huit jours après l'injection du salvarsan. Ces recherches expérimentales n'ont du reste, qu'une valeur relative, car le cobaye semble mal supporter l'action facilement toxique de l'arsenic ».

Or, des essais de thérapeutique expérimentale poursuivis par

(1) Les Médecins, qui désirent faire effectuer un sérodiagnostic pour spirochétose ictérohémorragique, sont priés de procéder de la façon suivante : 1° remettre au laboratoire, le lundi de chaque semaine, 20 c.c. de sang et 5 c.c. de liquide céphalorachidien, prélevés aseptiquement ; 2° joindre à l'envoi une observation résumée (une dizaine de lignes), donnant, notamment la date de début de la maladie, la date de l'apparition de l'ictère, la teinte de celui-ci, les résultats de l'examen des urines ; 3° indiquer les conditions de vie du malade (profession, présence de rats à proximité du lieu d'habitation ou du travail, avait-il l'habitude de prendre des bains de rivière ou dans une piscine, etc...)? Faute de ces indications, le sérodiagnostic ne pourra pas être effectué.

R. Sazerac et H. Nakamura, avec le tartrobismuthate de sodium, placent la question sur un terrain nouveau.

« Comme nous l'avons établi dans une communication faite à l'Académie des Sciences, le tartrobismuthate de sodium possède une action préventive remarquable vis-à-vis de l'infection par le *Spirochæta icterohemorragiæ* chez le cobaye (1). En effet, les animaux inoculés avec ce virus et traités simultanément par le bismuth n'ont pas contracté la maladie, alors que les témoins sont tous morts dans un délai de cinq à huit jours, avec les symptômes de l'ictère hémorragique. D'autre part le même élément chimique exerce un effet curatif notable au cours de l'évolution de la maladie chez le cobaye. Les animaux traités le second ou le troisième jour après l'inoculation ont survécu sans présenter de symptômes morbides, tandis que tous les témoins ont succombé dans les délais habituels. Sur six cobayes traités le quatrième jour après l'inoculation, un seul a échappé à l'infection; mais on doit noter qu'à pareille date, l'intervention thérapeutique risque d'être bien tardive, un certain nombre d'animaux témoins succombant déjà le cinquième jour après l'inoculation du virus.

En ce qui concerne l'étude expérimentale du pouvoir préventif du bismuth, les résultats que nous avons déjà publiés avaient trait à des expériences où le *Spirochæta icterohemorragiæ* et le tartrobismuthate de sodium étaient injectés presque simultanément. Nous avons cherché ensuite à savoir si l'action préservatrice du bismuth pouvait persister durant un temps plus ou moins long.

Dans une première expérience nous avons opéré sur quatre cobayes ayant résisté à l'infection par le *Spirochæta icterohemorragiæ*, à la suite d'une injection de tartrobismuthate de sodium effectuée deux jours après l'inoculation du virus. Le vingt et unième jour après la première inoculation, les animaux ont été de nouveau inoculés avec une culture de *Spirochæta icterohemorragiæ*, que nous avons également injectée à trois cobayes témoins. Parmi les animaux traités, deux ont succombé à des affections intercurrentes, respectivement le vingtième et le trente et unième jour après la seconde inoculation. Les deux autres ne présentaient aucun symptôme de la maladie

(1) Nous avons expérimenté avec la souche de Verdun, dont l'histoire a été relatée à l'Académie de Médecine par Auguste Pettit, et que ce biologiste conserve actuellement depuis dix-neuf ans. Ce virus a servi déjà à de nombreuses recherches comparatives par des savants étrangers.

au bout de quatre-vingt-trois jours. Par contre, les animaux témoins sont tous morts dans le délai de six à huit jours.

Au cours d'un second essai, nous avons réinoculé le virus à cinq cobayes qui survivaient encore le soixante-dixième jour après une première inoculation suivie d'un traitement immédiat par le bismuth. Ces animaux n'ont pas contracté la maladie et ils étaient encore vivants soixante jours après la seconde inoculation, tandis que trois cobayes neufs, infectés lors de cette dernière inoculation, sont morts avec les symptômes de l'ictère hémorragique dans le délai de sept à huit jours. Par la suite, nous avons observé la même résistance à l'infection, en inoculant de nouveau le Spirochète à quatre cobayes qui survivaient encore cinq mois après le début de l'expérience.

Il résulte de ces données que, dans les conditions où nous avons opéré, le pouvoir préventif du tartrobismuthate de sodium contre la spirochétose ictérohémorragique peut agir durant une période assez longue (cinq mois au moins). Ce résultat consécutif à un traitement par une substance chimique peut paraître quelque peu surprenant; mais nous devons rappeler ici que la plupart des composés bismuthiques, même solubles, se déposent en partie dans les tissus où ils sont injectés et constituent ainsi une réserve thérapeutique capable d'agir durant un temps plus ou moins long. De plus, il n'est pas illogique de supposer l'existence de réactions sérologiques préventives, de longue durée, provoquées par l'injection de bismuth et de phénomènes de vaccination dus à l'action de cet élément sur les corps microbiens.

Ces derniers faits sont à rapprocher des résultats obtenus par Fournier et Schwartz dans leurs essais de traitement préventif par le bismuth contre l'infection due au *Treponema pallidum*, chez le lapin. Les animaux ayant reçu une injection de bismuth à différentes doses sont restés réfractaires à l'infection par le virus syphilitique durant trois à six mois après le traitement.

En présence des résultats que nous venons de signaler au point de vue de la prévention et du traitement de la spirochétose ictérohémorragique chez le cobaye, peut-être convient-il d'expérimenter la même thérapeutique chez l'homme.

Les expériences de R. Sazerac et H. Nakamura ne démontrent pas que, contre la spirochétose ictérohémorragique, la chimiothérapie bismuthique ne serait pas dangereuse pour

l'homme; elles mettent, tout au moins en évidence, du point de vue physiologique, la caducité des raisonnements les plus « logiques » et prescrivent impérieusement l'expérimentation en toutes occurrences.

Les possibilités de la chimiothérapie paraissent illimitées sur le terrain expérimental et les indications les plus utiles peuvent en découler pour la thérapeutique humaine.

*
**

Pour la bibliographie et les documents, se reporter à :

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES SPIROCHÉTIDÉS

Par A. Pettit,

Professeur à l'Institut Pasteur, Membre de l'Académie de Médecine.

Ouvrage complet en 2 volumes in-8°, ensemble 806 pages, 18 planches hors texte et en couleurs; 136 figures dans le texte.

I. Morphologie, physiologie et chimiothérapie. — II. Genres et espèces de Spirochétidés actuellement connus. — III. Spirochétose ictérohémorragique : microbiologie, clinique, hygiène. — IV. Technique. — V. Tables méthodiques. Chez l'Auteur, 70, rue Jullien, Vanves (Seine).

INJECTION UNIQUE OU INJECTIONS RÉPÉTÉES DE SÉRUM DANS LE TRAITEMENT DE L'ANGINE DIPHTÉRIQUE

PAR

MICHELLE ZAGDOUN-VALENTIN,

Médecin-Assistant à l'hôpital Hérold.

Il est de pratique courante de traiter les angines diphtériques par des injections répétées de sérum jusqu'à disparition complète des fausses membranes. Ainsi le médecin pense-t-il se placer dans les meilleures conditions pour se mettre à l'abri des complications ultérieures, en particulier des paralysies.

Nous voudrions montrer que cette pratique, le plus souvent inutile, a l'inconvénient plus grave de donner au praticien une fausse sécurité.

Nous pensons qu'aux injections répétées de sérum peut et doit se substituer avantageusement l'injection *unique* d'une dose *massive*. Celle-ci est en effet *logique*, *efficace* et *sans danger* sous certaines conditions que nous allons préciser.

Notre conviction est basée, d'une part sur des arguments d'ordre expérimental, d'autre part, sur de nombreuses observations cliniques dont on trouvera l'exposé complet dans notre thèse. Sans doute, cette notion n'est-elle pas nouvelle. En 1919, WEILL-HALLÉ préconisait l'injection unique et massive de sérum; il lui semblait « qu'après une telle injection, la teneur du sang en antitoxine devait rester assez élevée pour exercer une action préventive sur les accidents à redouter pendant les vingt premiers jours ». Les années suivantes, il ne semble pas que l'avantage de la dose unique de sérum ait entraîné la conviction des pédiâtres. Mais la question se présenta sous un jour nouveau lorsque DEBRÉ, RAMON et J. BERNARD la reprirent sur des bases plus précises. Nous avons été amenée aux mêmes conclusions que ces auteurs, à la suite de travaux comportant des titrages

de l'antitoxine dans le sérum des diphtériques soumis à la sérothérapie spécifique. Les notions précises qui découlent de ces recherches peuvent très brièvement se résumer ainsi :

La teneur de l'antitoxine dans le sang des diphtériques s'élève progressivement jusqu'à un maximum pendant les jours qui suivent l'injection, puis redescend dans la suite, soit progressivement et rapidement, soit très lentement en restant alors pendant des semaines sensiblement au même taux.

Or, le taux maximum de l'antitoxine dans le sang est atteint plus rapidement, pour la même dose totale, après une seule injection qu'après des injections répétées. De plus, il n'est pas plus élevé après des injections répétées qu'après l'injection unique de la même dose.

En outre, lorsque la première dose a été massive, les injections ultérieures ne font pas monter de façon très appréciable la teneur du sang en antitoxine. Il y a plus : si l'on répète les injections pendant 3, 4, 5 jours de suite et à doses fortes, cette teneur ne s'élève pratiquement plus après les dernières injections, comme si une concentration trop élevée du sang en antitoxine entravait sa résorption.

Enfin, la persistance plus ou moins longue de l'antitoxine dans le sang ne dépend que de variations individuelles et reste indépendante de la modalité des injections.

Il résulte de ces constatations que, pour obtenir dans un minimum de temps un taux maximum d'antitoxine dans le sang, il faut préférer aux injections répétées de sérum l'injection unique, immédiate, d'une dose massive. Cette injection unique paraît donc *logique* et rien ne s'oppose théoriquement à son emploi exclusif.

Tels sont les résultats fournis par l'expérimentation. Sont-ils valables dans le domaine clinique, autrement dit, peut-on sans danger et avec avantage traiter l'angine diphtérique par une seule injection de sérum antitoxique?

Nous n'insisterons pas sur les avantages pratiques et économiques de l'injection unique, qui sont évidents. Nous essaierons surtout de montrer qu'elle est aussi efficace que les injections répétées.

Nous avons pu constater en effet que, quelles que soient les doses de sérum administrées, le délai de chute des fausses membranes est toujours sensiblement le même : en moyenne de 3 à 4 jours dans les angines communes, de 6 à 7 jours dans les formes malignes. Fait important, la répétition des injec-

tions ne hâte pas la guérison locale de l'angine; celle-ci s'obtient aussi rapidement après l'injection unique de sérum qu'après des injections répétées. Nous pouvons donc en conclure que l'injection unique est immédiatement *efficace.*

Est-elle sans danger pour l'avenir du malade?

Notre expérience en ce qui concerne les angines malignes est trop peu étendue pour que nous puissions en faire état; par contre, dans le domaine des angines communes, nous avons observé que l'évolution ultérieure de la maladie était exactement comparable, que la dose de sérum ait été administrée en une seule fois ou au cours d'injections répétées. En effet, l'évolution se fit dans tous les cas vers la guérison et le nombre des paralysies observées, survenues toujours à la suite d'angines traitées trop tardivement, a été exactement le même dans les deux cas.

Nous nous croyons donc autorisée à dire que l'injection unique de sérum est non seulement logique et efficace, mais encore qu'elle est *sans danger*, à la condition toutefois qu'elle soit précoce et massive. C'est ici qu'il convient de rappeler cette opinion exprimée par MARFAN : « Ce n'est pas la dose totale injectée au cours de la diphtérie qui importe, c'est la date et la dose de la première injection ».

Il n'est pas inutile de répéter une fois de plus que pour être pleinement efficace, la sérothérapie doit être pratiquée de façon très *précoce*, c'est-à-dire avant le troisième jour dans les angines communes et dès les premières heures dans les angines malignes. Passé ce délai, le pronostic doit toujours être réservé : au point de vue vital dans les formes malignes, quant à l'apparition possible de paralysies dans tous les cas et ceci quelles que soient les doses injectées. Il n'est pas exagéré de dire que le traitement de la diphtérie par le sérum est un traitement d'urgence et qu'un retard de quelques heures peut entraîner en certains cas les conséquences les plus graves.

Mais si l'injection de sérum doit être précoce, elle doit aussi être massive et *massive d'emblée.* C'est là une notion aussi importante quoique moins répandue. Disons tout de suite que nous voyons dans cette nécessité d'administrer d'emblée une dose massive de sérum un argument de premier ordre en faveur de l'injection unique.

Trop souvent en effet, les choses se passent de la façon suivante : le médecin appelé auprès d'un enfant présentant une

angine suspecte fait un prélèvement en vue d'un ensemencement. En même temps et sans attendre la réponse du laboratoire, il pratique une injection timide de 10 à 20 c.c. de sérum, se réservant d'en réinjecter le lendemain si la réponse est positive. Le lendemain, sur la constatation de bacilles diphtériques, une seconde injection d'une même dose est pratiquée; le lendemain, si les fausses membranes n'ont pas disparu, le malade reçoit une troisième injection. Au total l'enfant a reçu une dose théoriquement suffisante mais en réalité 48 heures ont été perdues quant au maximum d'efficacité. Nous avons bien souvent observé les méfaits de cette thérapeutique si courante en pratique : apparition de signes de malignité, fréquence des paralysies.

Cette façon de procéder constitue à notre avis une erreur profonde contre laquelle on ne saurait trop s'élever et ceci pour deux raisons.

La première est qu'il est parfois fort difficile de préjuger de la gravité d'une angine diphtérique au premier examen. On sait combien les signes fonctionnels et les signes généraux sont trompeurs; seul l'aspect de la gorge et de l'adénopathie peut permettre de reconnaître la malignité. Sans doute, dans la majorité des cas, ce diagnostic de gravité peut être d'emblée précisé; mais dans d'autres cas, indiscutables quoique rares, l'erreur est possible et lorsque par la suite les signes de malignité deviennent évidents, il est trop tard pour agir.

La seconde raison tient dans ce fait que très certainement la toxine diffuse et vient se fixer sur les centres nerveux avec une extrême rapidité. C'est ce qui ressort des premières expériences de Roux et Martin. Ces auteurs, avaient bien montré que chez les animaux ayant reçu du sérum antidiphtérique antérieurement ou simultanément à l'injection de toxine, il n'apparaît jamais aucun phénomène paralytique; par contre, lorsque le sérum est injecté quelques heures après la toxine, il n'empêche pas les paralysies de survenir et ceci quelle que soit la dose de sérum employée. Rappelons que ce fait capital, bien établi par les promoteurs de la sérothérapie, a toujours été confirmé.

Cette donnée expérimentale se vérifie dans le domaine clinique et nous savons fort bien que des angines malignes se compliquent très souvent de paralysies même quand elles sont traitées dans de bonnes conditions, à la vingt-quatrième heure par exemple et par une dose massive. Il faut donc

tout tenter pour fournir au malade le plus rapidement possible le maximum d'antitoxine. Ceci ne peut être réalisé qu'en injectant d'emblée une dose massive. Si par contre, la premièred ose injectée est trop timide, il est trop tard le lendemain pour essayer de réparer le mal par une nouvelle injection de sérum. Pendant le temps perdu, le malade est resté sous l'influence d'une dose trop faible, insuffisante pour neutraliser la toxine élaborée par les bacilles. Celle-ci s'est déjà fixée sur les centres nerveux et aucune injection nouvelle, fût-elle pratiquée sous un volume considérable, ne saurait dissocier le « complexe toxine-système nerveux ».

C'est cette nécessité d'agir vite qui a conduit nombre d'auteurs à adopter la voie combinée intramusculaire et sous-cutanée, l'injection intramusculaire étant de résorption plus rapide. Dans les formes malignes, nous avons pu préconiser la voie intraveineuse qui permet de gagner quelques heures en amenant immédiatement à l'organisme l'antitoxine nécessaire. Mais il faut bien savoir que la résorption trop rapide du sérum intraveineux, qui demande seulement quelques heures, doit toujours lui faire associer l'injection de sérum par les deux autres voies.

Tels sont les avantages de l'injection unique et les préceptes qui doivent guider la sérothérapie. Notre expérience personnelle nous a permis de préciser les doses nécessaires et suffisantes suivant les formes cliniques que peut revêtir l'angine diphtérique. Il est bien entendu d'ailleurs que ces doses ne constituent qu'un schéma.

Dans les angines communes, l'injection unique de 12.000 à 24.000 unités (soit 40 c.c. à 80 c.c. de sérum ordinaire) suivant que les fausses membranes restent localisées aux amygdales ou débordent sur le voile du palais, s'est toujours montrée suffisante.

Dans les angines malignes (caractérisées par l'existence d'œdème muqueux et périganglionnaire et de signes généraux d'intoxication), la dose à injecter d'emblée est de 60.000 à 80.000 unités, ce qui représente 200 à 270 c.c.; il est préférable dans ces cas d'employer le sérum riche en antitoxine fourni par l'Institut Pasteur, qui titre 1.000 u. a. par c.c. Cette dose est celle qu'il est nécessaire d'injecter d'emblée. Une partie de la dose sera au besoin injectée par voie intraveineuse. Peut-on dans ces cas se contenter d'une seule injection? Nous touchons là un problème délicat; notre conviction est que cette

injection unique est suffisante. Mais l'on se heurte pratiquement à une difficulté d'ordre moral; il peut paraître difficile en effet de rester les jours suivants dans l'inaction thérapeutique en présence d'une diphtérie grave mettant en jeu la vie du malade et nous comprenons fort bien qu'en pratique on puisse se trouver amené à répéter les injections. Peu importe d'ailleurs si la première dose a été massive. C'est en effet surtout dans ces formes qu'il est nécessaire de ne pas fractionner la dose utile mais au contraire de l'injecter d'emblée.

En conclusion, l'injection unique de sérum est logique, efficace et sans danger. Encore faut-il qu'elle obéisse à des règles strictes et qu'elle soit à la fois précoce et massive. Si ces conditions ne sont pas réalisées, il ne faudra pas s'étonner de voir survenir des paralysies et, dans les formes graves, des accidents mortels. Ils ne devront pas être portés au passif de l'injection unique. Il faut se souvenir que le sérum antidiphtérique est avant tout préventif et qu'il ne faut demander à la sérothérapie que ce qu'elle peut donner.

LES MÉDICAMENTS

Peut-on se préserver de la grippe? par le Dr S. Camredon. *Gazette des Hôpitaux*, no 94, Paris, 1934.

Une pratique déjà longue a prouvé à l'auteur que seule l'imprégnation thiocolée de l'organisme peut mettre à l'abri de la grippe, mais cette imprégnation, pour être efficace et en même temps toujours très bien supportée, aussi bien par les adultes que par les vieillards et les enfants, doit être réalisée par un médicament chimiquement pur : le Sirop « Roche » au Thiocol lui a toujours donné satisfaction, car, minutieusement préparé, il est eupeptique, stomachique, en même temps qu'antiseptique direct du milieu intérieur et il donne des poumons solides et résistants à l'infection aiguë et chronique. Si l'on veut agir sur les réactions défensives de l'organisme, nulle formule ne donnera d'aussi bons effets que celle du Tonique « Roche », de même qu'en cas d'insomnie ou d'algie intenses, il faudra recourir à l'allylisopropylbarbiturate de diméthyl-amino-antipyrine ou allonal. De cette manière le praticien pourra parer aux multiples inconvénients de toutes les formes de grippe.

LES LIVRES NOUVEAUX

F. Bezançon et A. Philibert : **Maladies infectieuses** ; L. Bernard et J. Paraf : **Intoxications.** 2 vol. Masson, édit.

La seconde édition des volumes consacrés aux maladies infecticuses et aux intoxications dans le *Précis de Pathologie médicale* constitue un remarquable compendium, dont on voudrait trouver l'équivalent dans toutes les branches de la médecine.

Il faut admirer les auteurs d'avoir su résumer, en de si substantielles descriptions, la « Somme » de nos connaissances en pathologie infectieuse, et on leur saura gré d'avoir accordé une place, non sans exercer leur sage critique, aux travaux les plus récents.

Le développement de la partie thérapeutique est bien loin d'être négligé. L'étudiant comme le médecin y trouveront le judicieux résumé des méthodes de traitement auxquelles on peut utilement s'adresser aujourd'hui. Mention des détails pratiques est faite quand il convient. Citons, au courant de la plume, la conduite de la vaccinothérapie dans la fièvre de Malte, les vaccinations associées par les anatoxines, les nouvelles directives en matière de vaccination antityphoïdique, etc.

Il est difficile d'écrire sur un aussi vaste sujet un ouvrage à la fois si concis et si complet.

J. Chalier : **Précis des maladies infectieuses.** Doin, édit.

Dans le volume que Chalier a publié dans la Collection Testut, nous pouvons reconnaître les mêmes qualités de précision et de clarté. En donnant constamment une note clinique aux descriptions nosologiques, l'auteur a rédigé une œuvre très vivante.

Pour ce qui est de la thérapeutique, soucieux — comme il le dit dans sa préface — d'être utile non seulement aux étudiants, mais aux médecins praticiens, il a pensé que cette branche méritait, dans son livre, une place très importante et ne devait pas être indiquée trop sommairement. « A côté de règles générales de cures applicables à une infection déterminée, ont trouvé place naturellement, et avec des détails suffisants, les traitements qui nous semblent les plus judicieux selon les éventualités multiples que chaque malade peut offrir. »

Toutefois, dans le but de faire tenir une matière aussi étendue en un volume unique, il a été amené à supprimer délibérément certains chapitres (comme celui des septicémies à streptocoques, à staphylocoques, à anaérobies, du botulisme, etc ..). On souhaite les voir réapparaître dans une réédition qui ne saurait manquer d'être prochaine.

P. Nobécourt : **Clinique médicale des enfants. Maladies infectieuses, 1re et 2e séries.** Masson, édit.

A côté des traités et des précis, les ouvrages de clinique médicale apportent à la pratique quotidienne une aide souvent bien efficace.

Dans ces deux nouveaux volumes, le Professeur Nobécourt — sans poursuivre l'étude complète des maladies dont il parle, ce qui est l'objet des ouvrages de pathologie — présente les malades que le hasard lui permet d'observer, et met en relief les enseignements qu'il dégage de leur observation. Ceux qui ont trait à la thérapeutique d'affections comme la méningite cérébrospinale ou la poliomyélite intéresseront au premier chef le praticien.

A. Lemierre : **Maladies infectieuses.** Masson, édit.

Le Professeur Lemierre a réuni en un volume quelques-unes des « Cliniques » qu'il a professées à l'hôpital Claude-Bernard.

A côté de leçons hautement suggestives consacrées à des affections rarement observées — et où le plus instruit trouvera à s'instruire — figure l'exposé méthodique, minutieux de problèmes thérapeutiques qui peuvent se poser chaque jour. Ainsi la prophylaxie et le traitement du tétanos, le traitement des néphrites au cours des maladies infectieuses (dont les lecteurs de cette revue ont eu, l'an dernier, la primeur), le traitement de la mélitococcie, des septicémies à staphylocoques.

Tous ceux qui, du point de vue spéculatif comme du point de vue pratique, s'intéressent à la pathologie infectieuse doivent lire ce beau livre. Ils y retrouveront les qualités d'attention, de clarté, de conscience et de si juste mesure qui donnent à l'enseignement du Professeur Lemierre le prix que l'on sait.

A. Ravina : **L'année thérapeutique.** Masson, édit.

Comment le médecin parviendrait-il à se tenir au courant de toutes les méthodes nouvelles de traitement quand elles sont éparses dans de si nombreuses publications médicales ? « L'année thérapeutique » facilite singulièrement son travail.

Signalons dans l'édition de 1935 — qui trouvera auprès du lecteur le même succès que les éditions précédentes — des chapitres consacrés à l'érysipèle, à la furonculose, aux streptococcies cutanées, à la lèpre, au paludisme, à l'emploi du carbone, du mercurochrome, de la gonacrine.

P. Harvier : **Le choc en thérapeutique** ; F. Rathery : **Le traitement de la fièvre typhoïde** ; P. Mollaret : **Le traitement de la poliomyélite aiguë épidémique** ; Cambassedès : **Traitement de la fièvre ondulante.** Baillière, édit.

Il ne suffit pas au praticien de voir annoncer l'éclosion d'une méthode thérapeutique inédite. *A fortiori*, quand elle paraît sous la signature d'un auteur étranger dont il ignore — sans les mettre en doute — les titres à sa confiance.

Aussi doit-on souligner l'intérêt de la collection des « *Thérapeutiques nouvelles* », publiée sous la direction du Professeur Rathery. Dans chaque volume, le lecteur trouvera exposée l' « Actualité thérapeutique », que la compétence personnelle de l'auteur a permis de soumettre à une fructueuse critique. Les noms des signataires des opuscules que nous citons sont les sûrs garants de leur valeur.

F. d'Hérelle : **Le bactériophage et ses applications thérapeutiques** ; J. Pieri : **La fièvre exanthématique du littoral méditerranéen** ; P. Giraud : **Le kala-azar infantile.**

Ces trois fascicules sont ceux, parmi les publications récentes de la

« *Pratique médicale illustrée* », qui ont trait aux problèmes de pathologie infectieuse. L'éloge de cette collection n'est plus à faire. On y est loin de l'article de traité, où se devine parfois que la tâche fut imposée. A choisir lui-même un sujet qui exprimera les résultats de son expérience, l'auteur n'est-il par certain de sa réussite ? Ces trois nouveaux venus sont dignes de leurs aînés.

Revue d'Immunologie, publiée par R. Debré, G. Ramon, Pasteur Vallery-Radot. Masson, édit.

Bien que nous ne rendions compte ici que des livres, nous nous en voudrions de ne pas mentionner la publication de la *Revue d'Immunologie*, tant on se plaît, dès les premiers numéros, à en apprécier la haute tenue et scientifique et morale : nous renvoyons, sur ce dernier point, à l'introduction du Professeur Bordet, à certains passages de l'article de Nicolle.

R. W.

Le Gérant: G. DOIN.

Sté Gle d'Imp. et d'Ed., 1, rue de la Bertauche, Sens. — 8-35.

BULLETIN GÉNÉRAL DE THÉRAPEUTIQUE

CHRONIQUE

LE TRAITEMENT DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES EN 1935

PAR

NOEL PÉRON,

Médecin des hôpitaux de Paris.

Dans cette chronique nous envisagerons spécialement certains faits nouveaux ou la mise au point de récents procédés thérapeutiques en neurologie, en neuro-chirurgie, en psychiatrie.

En neurologie, nous envisagerons le traitement des infections aiguës méningées par le drainage forcé, l'emploi de la quinine dans la sclérose en plaques, celui de l'atropine à hautes doses dans les états parkinsoniens, l'emploi des borates dans l'épilepsie.

En neuro-chirurgie, le traitement des plaies cranio-cérébrales.

En psychiatrie, certains essais thérapeutiques dans la démence précoce, l'emploi de la malariathérapie et de la tryparsamide dans la paralysie générale.

***

NEUROLOGIE

Le traitement des maladies infectieuses ou inflammatoires du système nerveux cérébral par le drainage forcé du liquide céphalo-rachidien (1).

Cette méthode a été discutée à la Société de Neurologie de New-York à la séance du 4 avril 1934. Un certain nombre d'observations ont été présentées.

(1) *Société de Neurologie de New-York*, séance du 4 avril 1934. — *Archives of Neurology and Psychiatry*, janvier 1935, p. 205.

La méthode est relativement simple : sur le malade justiciable de ce traitement, on pratique d'abord une *injection intraveineuse* massive d'une *solution chlorurée* nettement *hypotonique* : la solution habituellement employée est une solution hypotonique de chlorure de sodium à 4,5 ou à 5 pour mille; après l'injection intraveineuse ou pendant celle-ci, on pratique une ponction lombaire avec soustraction massive du liquide céphalo-rachidien; 100 à 150 c.c. du liquide sont ainsi soustraits et le traitement peut être renouvelé à différentes reprises.

Les cas publiés par les auteurs (Kate CONSTABLE, Clarence HARE, LAIDLAW, KUBIE) sont cliniquement très variables : en réalité la méthode a été employée dans deux ordres d'affections : dans certains cas, il s'agit d'*infections non suppuratives* du système nerveux (cas de sclérose en plaques, d'encéphalite, poliomyélite, chorée aiguë); dans d'autres cas, il s'agit d'infections à tendance suppurative du système nerveux et des méninges : (méningites otogènes, méningites aiguës, réactions méningées du type puriforme aseptique).

Lorsqu'on lit les observations avec attention du premier groupe (non suppuré) il semble que l'emploi de cette méthode soit pour le moins discutable, en particulier en ce qui concerne la chorée et la poliomyélite, affections à tendance spontanément curable. Dans le cas unique d'encéphalite, certains symptômes objectifs ne furent en rien modifiés, en particulier le tremblement. Dans les cas de sclérose en plaques également, il faut, avant d'interpréter les résultats d'un traitement, tenir compte du caractère évolutif de certaines poussées et de la régression fréquente et spontanée des symptômes : dans un des cas publiés par Kate CONSTABLE, il semble cependant que l'amélioration ait coïncidé avec ce drainage forcé. Quant au fait de méningite syphilitique, il faut tenir compte du fait qu'un traitement spécifique fut appliqué : drainage d'une part et traitement antisyphilitique d'autre part.

Beaucoup plus intéressantes sont les observations du second groupe (infections à tendance suppurative) : presque toutes concernant des méningites purulentes ou puriformes à la suite de sinusites, d'otites et de mastoïdites : une observation est particulièrement remarquable (Dr HARE) : un enfant de 15 ans présente une méningite streptococcique à la suite d'une mastoïdectomie : liquide très riche en polynucléaires avec culture positive; on doit pratiquer 14 drainages, avec, chaque fois, in-

jection intraveineuse de 1 litre de solution hypotonique et soustraction de 100 à 130 c.c. de liquide. La guérison fut obtenue en quelques semaines.

D'autres observations sont moins belles : dans un cas, la méconnaissance d'un abcès cérébelleux amène une mort brutale trois heures après le drainage et les auteurs considèrent comme une contre-indication absolue la possibilité d'une collection suppurée intracérébrale.

Dans les commentaires qui suivent ces observations, il nous semble qu'à juste titre Laurence Kubie insiste sur la valeur de la méthode dans les méningites aiguës consécutives à une suppuration de voisinage, affections habituellement mortelles par les traitements habituels.

Sachs, dans des conclusions p'eines de prudence, demande que la méthode soit expérimentée sur un plus grand nombre de cas avant de concture avec certitude à l'efficacité de cette méthode.

Le traitement par la quinine de la sclérose en plaques (1).
(D'après Brickner, de New-York.)

Richard Brickner vient de consacrer une longue étude au traitement de la sclérose en plaques par la quinine, et avec un recul de 5 ans. Parmi les traitements nombreux préconisés dans cette décevante affection (2), la quinine est actuellement en vedette : Brickner insiste sur l'hypothèse thérapeutique formulée par Marburg : les lésions de la sclérose en plaques pourraient être provoquées par l'existence d'un agent lipolytique dans le torrent circulatoire, et l'expérimentation a montré que certaines lipases du sang pouvaient être inactivées par la quinine.

Or pour juger d'un traitement en matière de sclérose en plaques, il faut toujours insister sur la fréquence, la variabilité, l'allure capricieuse de la sclérose en plaques. Le succès de certains traitements signalés un peu prématurément est actuellement à juste titre fort discuté. Aussi doit-on rendre hommage à la sincérité de Brickner qui à juste titre insiste sur la nécessité d'observer longtemps les malades avant de conclure. Deux éléments sont importants à considérer : le temps des observations d'une part (de six mois à cinq ans), l'interpré-

(1) *Archives of Neurology and Psychiatry*, n° 6, juin 1935, p. 1235.
(2) Voir *Bulletin de Thérapeutique*, année 1934, par S. Thieffry.

tation des faits d'autre part. BRICKNER tient compte de l'apparition et de l'importance des symptômes nouveaux et d'autre part de l'aggravation des signes antérieurement constatés.

Le polymorphisme même de la maladie nécessite suivant les cas de les intégrer dans une des 4 formes signalées par MARBURG : 1° cas stationnaire; 2° cas progressivement chronique sans rémission; 3° type à rémission typique; 4° formes aiguës.

Parmi les signes objectifs, quelques-uns furent modifiés : quelquefois réapparition des réflexes cutanés abdominaux, par contre le signe de BABINSKI, le nystagmus ne furent pas modifiés.

Certains signes nouveaux sont apparus au cours du traitement par la quinine, d'autres ont régressé.

Un symptôme qui paraît souvent amélioré par la médication; c'est l'amendement des troubles vésicaux, de la polakiurie. Par contre le traitement quininique n'agit pas sur la spasticité des membres inférieurs.

Le traitement consiste à administrer du chlorhydrate de quinine par voie buccale des doses aussi élevées que possible jusqu'aux limites de la toxicité.

C'est l'apparition des signes d'intoxication qui doit limiter les doses. Certains sujets supportent mal la quinine. Chez d'autres, on a dû cesser le traitement à cause d'une surdité ou d'une amaurose progressive. Mais chez les sujets avec troubles oculaires constitués, le traietment quininique a pu amener une amélioration.

Dans la pratique, grâce à une surveillance médicale continue, aucun accident toxique grave n'a été observé.

Le mode d'action de la guérison par voie buccale dans la sclérose en plaques est discutable : elle ne présente pas d'action curative, mais agirait seulement sur l'agent destructeur de la myéline (BRICKNER).

WEINBERG utilisant la technique de DRAGOMIR a associé au traitement quininique par la bouche des injections intrarachidiennes de lipoïdes et il aurait obtenu par les 2 méthodes combinées de bons résultats.

L'exposé de BRICKNER est intéressant du fait de la longue période d'observation pendant laquelle les malades ont été traités : dans une affection aussi capricieuse et décevante, on est en droit d'essayer ce traitement, d'une application facile et qui, au moins, d'après des travaux de l'auteur, a le mérite de ne pas être nocif.

Si le traitement est d'ailleurs appliqué, il ne faut pas oublier

la sensibilité spéciale des sujets atteints de sclérose en plaques qui sont facilement intolérants aux diverses médications.

En pratique d'ailleurs, le traitement quininique n'empêche nullement la thérapeutique par le salicylate de soude intraveineux qui paraît dans certaines formes de la maladie donner des résultats appréciables.

Le traitement des états parkinsoniens par le sulfate d'atropine à hautes doses.

(Méthode de Roemer.)

La méthode de Roemer est peu connue en France, bien que son auteur à la suite des travaux de Bremer, l'ait préconisé depuis 10 ans.

E. Bauer, Golse et Marquet (1) viennent de lui consacrer un important travail, en décrivant la méthode, en général, et les résultats de leur pratique, en particulier. Une bibliographie complète ce travail et rend compte des travaux allemands nombreux et des quelques publications françaises (Marinesco et Facon, Babonneix et Sigwald, Chavany, etc.).

Le traitement par le sulfate d'atropine à hautes doses nécessite une surveillance continue. Le médicament est employé par voie buccale. La solution employée est une solution à *0,50 pour cent*, dont une goutte correspond à un quart de milligramme de sulfate d'atropine (*solution à 1 pour 200*).

On donne au début 3 fois par jour une dose de 1/4 de milligramme, on augmente chaque jour de 1/4 ou 1/2 milligramme jusqu'à ce que l on ne constate plus d'amélioration ni subjective, ni objective. Les doses moyennes atteintes sont très variables de 10 milligrammes à 30 milligrammes. Bauer cite les cas où des doses beaucoup plus élevées purent être atteintes sans inconvénient.

Les contre-indications sont l'hypertension, les troubles cardiaques et urinaires.

Les accidents pour Bauer et ses collaborateurs sont rares (il s'agit surtout de troubles digestifs) : sécheresse de la bouche, anorexie, amaigrissement et chute de poids. Par contre les troubles cardiaques sont transitoires.

Bauer rappelle la possibilité de troubles psychiques : fatigabilité, troubles de la mémoire, délire. D'ailleurs « malheureuse-

(1) *Annales médico-psychologiques*, mars 1935.

ment le traitement par le sulfate d'atropine n'a qu'une influence médiocre sur l'état mental » (BAUER).

Par contre l'action sur le syndrome parkinsonien est remarquable : c'est surtout l'hypertonie qui est modifiée, elle diminue et parfois disparaît complètement; le tremblement est moins bien influencé, mais peut s'atténuer.

Mais ce traitement est symptomatique, les symptômes morbides réapparaissent après la cessation de médicament, c'est donc une médication de longue haleine.

BAUER cite les résultats de sa pratique personnelle, faite surtout dans un milieu d'asile, sur les malades graves avec troubles mentaux, qui, on le sait, sont peu modifiés.

En lisant attentivement ses observations, on note dans la plupart des cas une amélioration des signes neurologiques : la rigidité a disparu dans la plupart des cas. Un spasme de torsion n'a pas été influencé. Le tremblement a été amélioré dans un cas léger. Les spasmes oculaires, si pénibles, ont été améliorés.

Le tableau mental (troubles du caractère, perversions post-encéphalitiques) n'a pas été modifié.

Les doses d'entretien quotidien varient de 7 à 22 milligrammes; la dose de 25 milligrammes par jour (soit cent gouttes de la solution habituelle à 1 pour 200) fut mal supportée chez une malade.

Le traitement de l'épilepsie par les borates.

Le traitement de l'épilepsie par les borates a été primitivement conseillé par Pierre MARIE et BOUTTIER; ces auteurs ont obtenu des résultats intéressants. T. BOVET (1) a repris l'action de cette médication dans 72 cas d'épilepsie du type essentiel; onze malades ont été considérablement amélioré, treize ont bénéficié du traitement de façon appréciable; le traitement d'ailleurs doit être employé associé aux autres médications habituelles de l'épilepsie dont elle améliore les résultats; le tartrate boricopotassique est la meilleure préparation boratée, à la dose de 5 à 10 grammes par jour, la médication est bien supportée. BOVET signale quelque incidents, en particulier des manifestations cutanées (érythèmes toxiques dans 10 cas). L'amélioration est d'ailleurs rapidement constatée : une semaine ou deux après le début du traitement.

(1) *Schweize Archives fur Neurologie und Psychiatrie*, 1933.

Le drainage lombaire et sous-occipital dans le traitement du coma par intoxication barbiturique.

James PURVES-STEWART (1) insiste sur l'importance en cas de coma par les barbituriques de débarrasser le système nerveux des éléments toxiques qui l'imprègnent. Les centres médullaires, bulbaires et cérébelleux sont baignés par un liquide céphalo-rachidien riche en toxique. Le principe du traitement est d'abord de pratiquer une désintoxication générale de l'organisme et, ensuite, de soustraire une quantité importante de liquide céphalo-rachidien par voie lombaire ou mieux par voie occipitale. Cette partie du traitement est capitale, par la soustraction du liquide on excite la sécrétion des plexus choroïdes. Le liquide céphalo rachidien nouvellement produit contient des produits toxiques en quantité décroissante.

PURVES-STEWART rappelle les symptômes du barbiturisme chronique, très fréquemment notés chez les vieux habitués de la médication, aux doses habituelles, prises de façon régulière pour lutter contre l'insomnie : dans certains cas chroniques on peut noter une atteinte élective de certains centres nerveux mésocéphaliques ou cérébelleux.

L'intoxication aiguë a toujours pour cause une tentative de suicide : le coma est le signe capital, c'est un coma profond avec hypotonie, abolition de réflexes tendineux, inversion habituelle du réflexe plantaire (signe de Babinski). L'auteur rappelle l'importance de la cyanose avec accélération cardiaque, la fréquence des accidents urinaires, et surtout pulmonaires.

La dose toxique ingérée varie : pour PURVES-STEWART la dose de 3 grammes est souvent mortelle, mais il a vu guérir des malades qui avaient absorbé 13 grammes et même 31 grammes d'un composé barbiturique.

Le traitement comprend trois éléments :

un traitement gastro-intestinal pour débarrasser l'estomac et l'intestin des toxiques ingérés : on pratique un lavage avec de l'eau chaude, on laissera donc à la fin du lavage dans l'estomac un demi-litre de café avec 120 c.c. de la solution de dextrose à 10 % et 30 c.c. d'huile de ricin. On donnera de longs lavements. répétés à différentes reprises;

un traitement général sera pratiqué en même temps : réchauffements tonicardiaques, injections intraveineuses de strychnine, inhalation d'oxygène;

(1) *Jahrbuch für Psychiatrie und Neurologie*, n° 51, p. 203, 1934.

un traitement nerveux: la ponction lombaire ou même sous-occipitale répétée sera faite pour soustraire le liquide céphalo-rachidien chargé de produits toxiques et faciliter la formation choroïdienne et la quantité de liquide céphalo rachidien non toxique.

Par ces trois méthodes combinées PURVES-STEWART rapporte la guérison de 5 cas très graves obtenus dans de bonnes conditions.

***

NEURO-CHIRURGIE

Le traitement des plaies cranio-cérébrales.

Geoffroy JEFFERSON (1) rapporte une importante statistique de plus de 1.000 cas de plaies cranio-cérébrales observées dans des conditions comparables.

Actuellement deux tendances s'opposent : la méthode chirurgicale avec la trépanation décompressive, la méthode médicale avec injection de solution hypertonique et ponctions lombaires répétées.

Quel que soit le traitement, il y a un gros déchet initial : si 23 % des blessés succombent, plus de la moitié des décès surviennent dans les 24 premières heures.

En réalité dans un premier groupe de faits (traumatisme grave avec coma profond, aréflexie, hypotonie, dilatation pupillaire, cyanose) les blessés succombent quel que soit le traitement institué.

Le second groupe est constitué par des cas plus délicats : les sujets ont reçu un traumatisme, ont présenté une période initiale d'inconscience, suivie d'une amélioration : à l'arrivée à l'hôpital les blessés sont souvent obnubilés, vertigineux, agités, mais ils peuvent répondre et il est très important de les soumettre à un examen neurologique minutieux pour déceler une fracture ou un foyer cérébral. En effet ce sont eux qui peuvent ultérieurement présenter une reprise du coma. Presque tous ces cas de coma tardif relèvent d'une hémorragie intracranienne et nécessitent une thérapeutique chirurgicale pour arrêter l'hémorragie; celle-ci peut être extra ou sous-durale.

Le troisième groupe comprend les faits de coma léger ou de stupeur prolongée : l'inconscience n'est pas complète et rien

(1) *British Medical Journal*, p. 807, novembre 1933.

n'est plus instructif que de suivre attentivement de tels blessés pour déceler le moindre signe de localisation : paralysie faciale, atteinte d'un membre, modification de certains réflexes. L'état général dans ce groupe de traumatisme est satisfaisant : pas de signes respiratoires, pas de cyanose, pas de signes pupillaires.

Dans ces cas JEFFERSON pense qu'il faut incriminer des lésions de contusion cérébrale, surtout des pôles frontaux.

Dans ces cas on peut recourir aux solutions salines hypertoniques qui ne doivent être employées qu'à bon escient pour lutter contre l'œdème cérébral. En général il ne sera pas bon d'y recourir dans les 24 premières heures, mais plus tard à cause de l'hypertension artérielle passagère que de telles injections peuvent provoquer. On se basera sur la tension du liquide céphalo-rachidien, sur la vitesse du pouls, en règle générale toute bradycardie durable est un signe de danger, surtout si elle est précoce.

Donald MUNRO (1) a observé près de 2.500 cas de traumatismes craniens : il s'élève contre une méthode uniforme et pense qu'il faut adapter le traitement à chaque cas.

La *ponction lombaire* doit être largement employée : procédé sûr et efficace (MUNRO); elle agit par décompression de façon très utile, on lui associera le traitement du choc traumatique.

La *trépanation temporale* bilatérale et exploratrice doit être employée dans les cas où l'on peut soupçonner une hémorragie intra ou extra-durale.

Les cas traités par la ponction lombaire donnent 9 % de décès de moins que les blessés traités par d'autres méthodes.

Il ne faut jamais recourir aux injections de morphine, méthode dangereuse, car elle a tendance à paralyser les centres respiratoires qui souffrent du fait des lésions cérébrales, elle paraît avoir une action nocive dans tous les cas d'hypertension intracranienne.

***

PSYCHIATRIE

La pyrétothérapie et la chrysothérapie des états de démence précoce.

L'an dernier, nous avons signalé les premiers résultats du traitement préconisé par le Professeur CLAUDE et EY.

(1) *New England journal of Medicine*, février 1934.

Nous ferons état cette année de deux mémoires récents sur le même sujet.

H. Claude et Dublineau (1) publient les résultats obtenus dans cette méthode dans 34 cas d'états « dits de démence précoce ». Les auteurs insistent sur le dilemme clinique. Ou on intervient tôt au début de la maladie et l'affection peut être d'un diagnostic discutable, — ou on intervient tard, dans des cas certains, mais invétérés et dans ce cas on ne doit pas s'étonner de l'insuccès du traitement.

Claude et Dublineau rappellent encore les formes cliniques très variables de la maladie : les états d'affaiblissement simple, les états de confusion chronique, les états de dissociation et les états schizophréniques.

La technique du traitement peut varier légèrement suivant les auteurs. Claude et Dublineau préconisent le *soufre* en *solution huileuse* dont l'injection provoque la fièvre : celle-ci en général s'élève au-dessus de 39° dans les heures qui suivent l'injection, mais la fièvre ne s'obtient pas toujours après l'injection et nous avons constaté à différentes reprises des échecs de l'huile soufrée. Santangelo associe à l'huile soufrée quelques centimètres cubes de lait pour renforcer l'action pyrétogène et obtenir des accès plus réguliers, sans avoir à recourir à des doses trop considérables d'huile soufrée, localement mal supportée.

Les sels d'or employés sont variables soit l'allochrysine, le solyural, la crisalbine par voie intraveineuse (Mlle Pascal) soit tous autres sels d'or par voie intraveineuse et intramusculaire.

En principe on pratique des injections alternées d'huile soufrée et de sels d'or. La dose totale d'or injectée varie de 0 gr. 35 à 2 grammes (Claude et Dublineau). Fait important la médication fut bien supportée (un seul cas l'intolérance).

Des malades traités par Claude, les uns présentaient des antécédents tuberculeux, pour les autres le traitement fut fait systématiquement sans que la tuberculose ait paru devoir être incriminée.

Il importe d'analyser attentivement les résultats : sur 34 cas il paraît y avoir eu 13 rémissions, 5 correspondant à des états maniaques atypiques, 4 à des formes confusionnelles. Sur les 13 cas favorables, dans 7 cas les troubles remontaient à moins de trois semaines, dans 5 à moins de six mois.

Les sujets qui avaient des antécédents tuberculeux personnels fournissent les plus belles rémissions.

(1) *Annales médico-psychologiques*, avril 1935.

L'âge enfin joue un rôle et les rémissions sont plus nombreuses avant 25 ans.

En réalité, de cette étude il semble résulter que le traitement appliqué à des états mentaux durant depuis plus de six mois est pratiquement sans effet.

Or aux premiers stades de la démence précoce, on peut dire qu'un délai de plusieurs mois est nécessaire pour en préciser le diagnostic.

Hyvert, Stoerr, G. et M. Cohn ont étudié dans 2 mémoires les résultats de la chrysothérapie, suivant la date d'apparition récente ou ancienne des troubles mentaux.

Le premier mémoire (1) concerne « les faits récents » c'est-à-dire ceux où le tableau clinique s'est institué assez vite à la suite d'un épisode aigu révélateur (état confusionnel ou excitation maniaque). Les auteurs écartent du traitement tout ce qui peut concerner les bouffées délirantes ou les psychoses périodiques.

Les auteurs conseillent des doses faibles :

crisalbine : cinq à dix centigrammes intraveineux par semaine;

allochrysine : cinq centigrammes intramusculaire;

myoral : dix à vingt centigrammes par voie intramusculaire.

Les doses plus élevées sont souvent mal supportées et entraînent de l'agitation, de l'onirisme, ou simplement de la fièvre.

Les doses totales ont varié de 1 gramme à 5, 6 et même 8 grammes.

Chez quelques malades, à la chrysothérapie fut associée la pyrétothérapie soufrée.

13 malades ont été traités avec 11 résultats satisfaisants.

Cette statistique très favorable ne concerne que des faits cliniquement récents, chez lesquels le diagnostic ne disposait pas du recul du temps, mais où certains signes cliniques (désintégration, indifférence, stéréotypies, troubles affectifs) devaient faire craindre la démence précoce.

Dans un deuxième mémoire (2) Hyvert et ses collaborateurs étudient les résultats dans des cas anciens, confirmés de démence précoce : les résultats sont infiniment moins brillants : sur 18 malades traités, il y a cinq cas qui peuvent être considérés comme favorables : trois sont des améliorations impor-

(1) *Annales médico-psychologiques*, décembre 1934, p. 840.
(2) *Annales médico-psychiatriques*, mars 1935, p. 497.

tantes, deux des rémissions durables. Sur ces cinq malades, trois au moins présentaient des lésions pulmonaires en évolution.

Essai de traitement de la démence précoce par le dinitrophénol.

L'introduction du dinitrophénol dans le traitement des obésités a incité des auteurs à employer ce médicament dans certaines formes de démence précoce : on sait qu'on observe dans les formes chroniques de l'affection certaines obésités d'interprétation difficile, liées en partie à des troubles glandulaires, liées également aux troubles de comportement de ces malades.

Isidore Finkelmann et Mary Stephens (1) ont traité 12 déments précoces par le dinitrophénol, cinq de ces malades ont paru mentalement améliorés. Les auteurs d'ailleurs se gardent de conclure de façon définitive : ils signalent chez leur malade pendant le traitement de l'amaigrissement, une augmentation des échanges respiratoires qui ont disparu à la cessation de cette thérapeutique. Les malades doivent être surveillés attentivement, surtout au point de vue sanguin pour éviter des accidents. Finkelmann signale que deux de ces malades déments précoces avec déficit du type hypophysaire n'ont pas réagi à la médication.

Clarence Neyman a traité deux malades seulement sans succès, une schizophrène traitée à doses progressives présenta une augmentation moyenne du métabolisme de base (de — 8 à + 45), mais elle présenta à cette période de l'agitation, une reprise de phénomènes hallucinatoires apparemment éteints et la médication doit être suspendue.

Hans Relse conseille beaucoup de prudence dans l'emploi du dinitrophénol : de tels essais thérapeutiques ne peuvent être fait qu'à l'hôpital sous contrôle médical continu et, pour les aliénés, il est bon d'obtenir le consentement de la famille : il faut dépister par des examens sanguins répétés les signes traduisant soit l'anémie, soit la diminution des éléments blancs précurseurs d'un syndrome d'agranulocytose.

De cette discussion il faut conclure que l'emploi du dinitrophénol, dans la démence précoce, ne paraît pas devoir être

(1) *Chicago neurological Society*, 18 octobre 1934. — *Archives of Neurology*, juin 1935.

préconisé actuellement; seuls des essais prudents et prolongés permettront un jugement plus solide.

Ces nouveaux essais nous permettront de voir si, comme le dit DAVIS, « le dinitrophénol ne doit pas être joint à la longue liste des drogues essayées dans la démence précoce sans résultat apparent ».

Traitement de la paralysie générale par l'impaludation et la tryparsamide.

L'an dernier dans le numéro correspondant (1), nous avons longuement exposé les méthodes actuelles de traitement de la paralysie générale et les admirables résultats obtenus par la malariathérapie et la chimiothérapie par les arsenicaux pentavalents.

SOLOMON et EPSTEIN (2) rapportent leur expérience des années 1925 à 1931, sur 173 cas. Leurs faits ont été étudiés 3 ans au moins après l'impaludation, en 1934, donc avec un important recul de temps.

Les auteurs envisagent les résultats aux points de vue clinique et biologique.

Du point de vue clinique après 3 ans d'intervalle, sur les 173 cas, on obtient les résultats suivants :

Nombre de cas traités : 173.

Améliorés ayant repris leur travail : 63 (36,4 %).

Améliorés ne travaillant pas : 21 (12,1 %).

Non améliorés : 24 (13,8 %).

Décédés : 39 (22,5 %).

Les chiffres de SALOMON et d'EPSTEIN se rapprochent de la moyenne habituelle obtenue dans les différents pays : la proportion élevée de décès (22 %) comprend non seulement les décès liés à l'impaludation (2,3 %) mais ceux survenus plus tardivement, puisque les auteurs à juste titre étudient les faits avec un recul de 3 ans, quelques malades ayant succombé à des affections chroniques ou intercurrentes.

Les résultats biologiques sont également très bien précisés : les auteurs considèrent comme normal un liquide céphalo-rachidien contenant moins de 5 éléments par m³, une réaction des globulines négative, moins de 0 gr. 10 d'albumine par litre,

(1) *Bulletin de Thérapeutique*, n° 7, 1934.
(2) *Archives of Neurology and Psychiatry*, mars 1935, p. 1008.

les réactions de Bordet-Wassermann et de l'or colloïdal négatives.

Sur 169 malades revus et ponctionnés, les auteurs trouvent 62 cas (36 %) de liquides normaux, 41 cas de liquides non modifiés (24 %), dans les autres cas il y a amélioration humorale partielle.

Signalons que sur les 63 malades très améliorés et socialement récupérés, 25 seulement ont un liquide normal, 18 un liquide très amélioré, 19 (malgré un bon résultat clinique) sont encore humoralement très touchés.

Beaucoup de malades ont eu, outre la malariathérapie, un traitement surajouté par des dérivés chimiques (mercure, arsenic, vaccin typhique). SALOMON et EPSTEIN pensent que ces traitements surajoutés améliorent encore les résultats de la malariathérapie.

SALOMON et EPSTEIN (1) publient également les résultats de leur expérience de la tryparsamide dans le traitement de la paralysie générale: leur matériel d'étude comprend 81 cas de paralysie générale traités de 1923 à 1930; leurs conclusions ont été faites 3 ans plus tard. Quelques malades d'ailleurs, non améliorés par la tryparsamide, furent soumis à l'impaludation.

Le nombre des injections reçues par chaque malade a été très variable, de 20 injections à 230 injections.

42 % des malades furent améliorés et socialement guéris; 29,6 % des malades ont été stabilisés; 28,4 % furent des échecs. Il faut noter 14 décès, dont 5 dus à la paralysie générale.

Les réactions humorales furent également modifiées; 37 % de liquides céphalo-rachidiens redevinrent normaux.

Dans l'ensemble, l'opinion de SALOMON et EPSTEIN est que les résultats sont à peu près comparables, qu'il s'agisse d'un traitement par la tryparsamide ou par la malariathérapie, mais cette dernière a permis ultérieurement de traiter et d'améliorer des malades qui n'avaient pas bénéficié du traitement arsenical antérieur d'où l'association très utile des 2 traitements dans les formes rebelles de démence paralytique.

(1) *Archives of Neurology and Psychiatry*, **juin 1935, p. 1216.**

LA CORDOTOMIE

PAR

PAUL SCHMITE,
Assistant de neuro-chirurgie à la Salpêtrière.

La cordotomie est une intervention qui consiste à sectionner en un point d'une étape médullaire, les faisceaux conducteurs des sensations douloureuses.

C'est une intervention d'exception, qui tire les indications de l'inefficacité des analgésiques et qui cherche à améliorer le sort de quelques malades dont la vie est devenue absolument intolérable.

Les indications, la technique, les résultats ont été parfaitement étudiés dans de nombreux travaux étrangers et français. Parmi ceux-ci, nous rappellerons la thèse de BANZET dont les conclusions restent vraies dans l'ensemble.

Ayant eu, dans le service de neuro-chirurgie du Dr PETIT-DUTAILLIS l'occasion de pratiquer quelques cordotomies il nous a semblé que trop de médecins méconnaissaient les indications et les résultats de cette intervention dont il était utile de rappeler quelques points importants.

En quoi consiste la cordotomie?

Comme nous l'avons dit, elle a pour but de sectionner les faisceaux conducteurs des sensations douloureuses en un point d'un étage de la moelle sus-jacent à la localisation pathologique.

La section doit intéresser une partie du faisceau antéro-latéral par où passent les fibres de la sensibilité douloureuse et thermique.

Elle intéressera de façon constante le faisceau de GOWERS et la partie antérieure du faisceau cérébelleux direct. Elle sera limitée en avant par l'émergence des racines antérieures.

En arrière elle ne devra pas dépasser le diamètre transversal de la moelle sous peine d'intéresser le faisceau pyramidal croisé.

On peut la faire uni ou bilatérale selon les douleurs accusées par le malade.

Dans les cordotomies bilatérales on fait habituellement les 2 incisions à un niveau légèrement différent (2 cm. pour Frazier, quelques millimètres pour Robineau).

Son lieu d'élection est la région dorsale supérieure vers D_3-D_4. Des raisons anatomiques et physiologiques rendent les cordotomies de la région cervicale plus difficiles.

C'est une intervention qui se fait le plus souvent à l'anesthésie locale à laquelle on ajoute parfois un lavement anesthésique. Elle ne comporte pas entre des mains spécialisées en neuro-chirurgie de difficultés opératoires particulières.

Indications de la cordotomie ?

Toutes les algies *symptomatiques* de la partie sous-diaphragmatique du corps résistant à la gamme variée des analgésiques paraissent justifier cette intervention.

Nous avons à dessein insisté sur le mot « symptomatique » car chez les psychopathes, la cordotomie ne donne aucun résultat et peut entraîner de la part du malade des revendications importantes.

D'autre part, avant d'en arriver à un acte chirurgical de cette importance, il est bien naturel d'essayer les thérapeutiques habituelles de la douleur : analgésiques divers, venins de cobra, agents physiques : diathermie, ionisation, ondes courtes, radiothérapie. Les auteurs américains ont préconisé également : des injections intrarachidiennes d'alcool dans les cas très résistants aux précédentes thérapeutiques. Nous n'avons pas l'expérience de cette méthode et ne pouvons en discuter les résultats.

Il est certain que la thérapeutique médicale et physiothérapique aura dans bien des cas une action suffisante. Cependant il faut reconnaître que chez quelques malades heureusement très rares toutes les méthodes analgésiques restent impuissantes. La morphine elle-même n'a qu'une action passagère et malgré des doses très importantes, les malades continuent à souffrir et réclament sans arrêt une mort qui leur paraît trop longue à venir.

Chaque médecin a connu ces malades cachectiques, amaigris, criant sans arrêt et devant lesquels il demeure impuissant à les calmer et à les réconforter.

Les cancéreux constituent la plus grande partie de ces ma-

lades. Quelques formes de radiculites très sévères et quelques moignons douloureux constituent l'autre partie.

Nous n'envisageons pas les malades atteints de crises gastriques tabétiques parce que les cordotomies ne donnent habituellement aucun résultat et qu'elles sont susceptibles souvent de se calmer par différents analgésiques ou par d'autres méthodes telles que les injections intraveineuses d'atropine.

Nous voyons donc qu'en résumé la cordotomie s'adresse essentiellement à deux ordres de malades :

1° des cancéreux;

2° quelques rares malades atteints de radiculites très violentes ou de moignons douloureux.

Résultats de la cordotomie.

Les deux catégories précédentes de malades que nous venons d'envisager sont capitales si l'on veut juger les résultats et la gravité de l'intervention.

L'acte opératoire en lui-même, ne présente en effet que très peu de gravité quand il est pratiqué par des mains expertes.

Il existe quelques **complications postopératoires:** élévation de température, météorisme, troubles sphinctériens qui cèdent habituellement en quelques jours ou quelques semaines.

Parfois cependant il existe des complications rapides graves :

pulmonaires: congestions pulmonaires, œdème aigu... qui sont susceptibles d'entraîner la mort du malade;

urinaires: infection, urémie;

eschares précoces d'un pronostic toujours grave.

Ces dernières complications surviennent essentiellement chez des malades dont l'état général est particulièrement touché. Ce sont elles qui font la gravité de la cordotomie chez les cancéreux et qui font élever la mortalité de 20 à 30 % selon les statistiques.

Chez les malades dont l'état général est relativement conservé il ne s'agit le plus souvent que de petites complications passagères.

***

Les résultats éloignés de la cordotomie sont en général très bons.

1° *Les douleurs disparaissent habituellement complètement.*

La statistique de Banzet signale 54 % de résultats parfaits,

17 % de résultats imparfaits ,20 % de résultats douteux et 6 % de résultats mauvais. Il semble même que ces statistiques puissent être améliorées ainsi qu'en témoignent les statistiques les plus récentes.

Cette disparition des douleurs s'accompagne d'une anesthésie douloureuse et thermique sans modification nette de la sensibilité tactile et profonde.

2° *Les troubles moteurs sont souvent absents:*

Parfois il y a une légère hypotonie en rapport probable avec une atteinte du faisceau de Gowers ou du faisceau cérébelleux direct.

Dans quelques cas, il existe quelques troubles pyramidaux, sans doute lorsque la section a été trop postérieure.

3° *Quant aux troubles sphinctériens, ils sont très importants à étudier en raison du pronostic qu'ils confèrent à la maladie.*

Ils sont fréquents au cours des cordotomies bilatérales, par contre ils sont très rares dans les cordotomies unilatérales — (dans ce cas ils n'existent le plus souvent que dans les premiers jours après l'intervention et disparaissent rapidement).

La cordotomie comporte donc des résultats opératoires en général très bons — et cette intervention mérite d'être connue et employée dans quelques cas. La gravité tient essentiellement à l'état général du malade et avant de l'entreprendre il faut savoir apprécier avec soin quels peuvent en être les avantages ou les inconvénients.

Trois éléments nous paraissent capitaux à envisager :

1° Apprécier la valeur exacte des douleurs, car il faut toujours s'abstenir chez les psychopathes,

2° Savoir si l'on peut se contenter d'une cordotomie unilatérale. La cordotomie bilatérale comporte en effet une gravité plus grande en raison de la fréquence des troubles sphinctériens qui lui font suite;

3° *Apprécier la résistance du malade* souvent affaiblie par l'affection causale — et comme le plus souvent il s'agit de cancéreux, il faut s'assurer qu'il n'existe pas une métastase pulmonaire latente qui serait susceptible de favoriser une complication pulmonaire d'un pronostic toujours redoutable.

LA THÉRAPEUTIQUE PAR LES ACIDES AMINÉS EN NEUROLOGIE : MYOPATHIES ET MYASTHÉNIES

PAR

GILBERT VIAL,
Interne des hôpitaux de Paris.

Jusqu'à ces dernières années, aucun traitement vraiment efficace n'avait été proposé pour tenter l'amélioration ou la guérison de certaines affections musculaires et en particulier des myopathies primitives. Tout au plus conseillait-on d'essayer dans certains cas les traitements électriques et la médication opothérapique à laquelle on adjoignait les massages, les frictions et parfois une gymnastique prudente. Tous ces essais se montraient totalement infructueux, quel que soit l'extrait glandulaire proposé; de même se sont révélées inefficaces les injections d'adrénaline et de pilocarpine.

Ces dernières années, une nouvelle thérapeutique fut proposée. Ses bases paraissent plus rationnelles, mais l'expérience semble montrer qu'en réalité ces espoirs doivent être modérés. C'est l'étude des troubles du métabolisme de la créatine chez les myopathiques qui a donné l'idée de traiter ces malades par des substances susceptibles d'améliorer les troubles chimiques constatés et par là d'améliorer les troubles cliniques.

Nous allons d'abord rappeler rapidement quel est le métabolisme de la créatine chez les myopathiques avant d'envisager les modalités thérapeutiques.

Les troubles du métabolisme de la créatine.

On admet à l'heure actuelle que la créatine joue un rôle primordial dans le tonus et la nutrition du muscle au repos. L'alimentation normale apporte surtout par les protides une certaine quantité de créatine dont on ignore si elle est fixée par l'organisme ou si elle est détruite. La créatine surajoutée

est en partie fixée dans le foie et les muscles et elle est en partie rejetée dans l'urine, quelquefois partiellement à l'état de *créatinine*. L'organisme sain sait réaliser la synthèse de la créatine et parmi les produits qu'il utilise figure le glycocolle.

La créatininurie normale est de 1 à 2 grammes par 24 heures et il faut au moins absorber 2 grammes de créatine pour voir apparaître dans l'urine, à côté de la créatinine habituelle, la créatine elle-même, normalement absente des urines. Ces 2 grammes représentant le « seuil de la tolérance organique à la créatine ». C'est l'absorption de glycocolle, le plus simple des acides aminés, de formule $CH^2NH^2CO^2H$ qui permet d'obtenir le plus facilement la créatinurie expérimentale.

Or les myopathies primitives présentent non seulement un trouble du métabolisme de la créatine, mais encore, semble-t-il, un pouvoir de synthèse insuffisant. Chez ces malades en effet on observerait une créatinurie permanente comme l'a bien montré Hunter; et la créatininurie est voisine ou un peu inférieure à la normale. De plus le malade a perdu presque toute sa tolérance à l'absorption de créatine alimentaire. La plus minime ingestion de glycocolle ou de gélatine, corps riche en glycocolle, provoque aussitôt une créatinurie proportionnelle, mais cette augmentation ne correspond à la transformation éventuelle en créatine que d'une minime proportion du glycocolle ingéré (1 à 8 %). Puis au bout de quelques semaines la créatinurie diminue progressivement en même temps que la créatininurie augmente. Le trouble est donc réduit, mais il se reproduit peu de semaines après la fin du traitement au glycocolle. L'acide glutamique pourrait également être substitué au glycocolle.

Par quel mécanisme l'action du glycocolle s'exerce-t-elle? il n'est pas possible actuellement de le préciser. On est tenté de croire que la formation accrue de créatine que provoque le glycocolle aboutit à une fixation plus grande de créatine dans le muscle. C'est de ces faits expérimentaux et de leur interprétation théorique qu'est née l'idée du traitement des myopathies par les acides aminés.

Le traitement des myopathies.

Ce sont Thomas, Milhorat et Techner qui ont les premiers tenté le traitement des myopathies primitives par le glycocolle.

Ils ont traité six malades. Les adultes absorbaient 15 grammes par jour en 3 prises de 5 grammes et les enfants 10 grammes en 2 fois. Le glycocolle, qui se présente sous la forme d'une poudre blanche légèrement sucrée, facile à absorber, est donné donné de préférence au début des repas, dissous dans un peu d'eau ou mélangé aux aliments. Il est préférable à l'acide glutamique qui est de saveur désagréable.

Von Thomas et Milhorat ont obtenu d'emblée un résultat satisfaisant. Au bout de quelques jours on observe des tiraillements et des secousses dans les muscles jusqu'alors paralysés. Puis la sensation de fatigue s'atténue, les malades sont capables de faire quelques mouvements, enfin les muscles atrophiés se renforcent et la pseudo-atrophie diminue. Certains malades arrivent à retrouver leur capacité de travail. L'amélioration peut d'ailleurs demander des mois pour se produire et rester variable dans les différents groupes musculaires. En même temps ces auteurs ont constaté la réduction des troubles chimiques ainsi qu'il a été dit plus haut.

Naturellement, seuls les cas de myopathie primitive bénéficient du traitement.

Ces résultats encourageants ont naturellement suscité nombre d'observations analogues. Citons les 16 observations de Kostakow et Slauck qui ont insisté sur l'importance d'appliquer le traitement aussi précocement que possible. Ce sont les cas où existent encore des fibres intactes qui réagissent le mieux à la thérapeutique. Kostakow conclut donc que l'amélioration n'est pas tant en rapport avec l'âge des malades qu'avec le degré d'avancement de la maladie. Dans l'ensemble on ne peut se flatter d'obtenir une « restitutio ad integrum » mais la méthode permet des améliorations cliniques et biologiques très supérieures à celles obtenues avec n'importe quelle autre thérapeutique. La dose moyenne de glycocolle employée pour chacun de ces malades, avant d'obtenir un résultat satisfaisant, a été de 2.400 grammes.

A ces travaux il faut joindre une observation particulièrement intéressante parue dans un numéro de la *Munchener medizinische Wochenschrift.* Il s'agit de l'auto-observation de M. H..., un médecin atteint de myopathie progressive de type scapulo-huméral et qui a essayé sur lui-même la thérapeutique par le glycocolle. Voici ses conclusions :

« La thérapeutique adrénaline-pilocarpine perdit peu à peu

« de son efficacité. On cessa le médicament à la 110e injection « alors que dès la 70e il n'agissait plus. »

« L'action favorable du glycocolle fut indiscutable et l'avan- « tage persiste au moins 15 jours après l'arrêt du traite- « ment.

« L'auteur considère qu'il ne s'agit là que d'une médication « purement symptomatique. »

A ces observations, dans l'ensemble favorables, devaient bientôt s'opposer les cas moins heureux où les modifications chimiques n'étaient nullement parallèles aux signes cliniques qui restaient inchangés.

Faure-Beaulieu et Wahl ont publié une très complète observation d'un myopathique qu'ils ont traité 2 mois au glycocolle. Voici leurs conclusions :

« Nos résultats confirment l'existence chez les myopathiques « d'un trouble du métabolisme de la créatine, et d'une action « sur ce trouble de la thérapeutique par le glycocolle. Malheu- « reusement, l'action de ce traitement sur les symptômes cli- « niques nous a paru bien peu nette. Il ne semble donc pas que « nous soyons là en possession d'une thérapeutique efficace. Si « nous n'avons pu le transformer au point de vue morpholo- « gique et fonctionnel, deux résultats au moins ont été enre- « gistrés qui montrent que cette thérapeutique n'a pas été com- « plètement négative : d'une part un rétablissement évident du « métabolisme de la créatine; d'autre part des sensations sub- « jectives et des contractions involontaires montrent qu'il s'est « passé « quelque chose » dans ses muscles atrophiés. »

A côté de cette observation citons les 2 cas de myopathie rapportés par Urechia et Mme Retezeanu. Il s'agissait de 2 frères qui furent traités un mois par 15 grammes quotidiens de glycocolle. Voici les conclusions de ces auteurs.

« Le glycocolle a produit dans ces deux cas une amélioration « que nous n'avions pu obtenir avec d'autres médicaments. « Elle a été plus prononcée dans un des cas, mais n'a pas été « aussi accentuée que celle obtenue par la majorité des au- « teurs. Au bout de quelques semaines les effets diminuent et « disparaissent complètement ». Les troubles chimiques ont été vérifiés une fois de plus.

Enfin très récemment dans les *Archives de Neuro-Psychiatrie américaine* (janvier 1935). Reese, Burns et Rice ont publié une série de 9 observations à propos desquelles ils ont repris les théories de Thomas, Milhorat et Techner. Nous ne pou-

vons mieux faire que de rapporter ces observations, toutes récentes, et les discussions qu'elles ont soulevées.

Six de ces observations ont trait à des myopathies et trois concernent des myasthénies.

— La première observation concerne un garçonnet de 10 ans, atteint de myopathie pseudo-hypertrophique depuis l'âge de deux ans. Six grammes quotidiens de glycocolle ont été administrés pendant neuf mois. Il y eut une légère amélioration, mais *purement subjective*..

— La deuxième observation est celle d'un garçonnet de 8 ans, atteint de myopathie pseudo-hypertrophique depuis l'âge de 3 ans. 10 grammes de glycocolle ont été donnés tous les jours pendant trois mois. Résultat plus net. Un de ses professeurs rapporte qu'autrefois on le relevait 4 ou 5 fois par jour; actuellement il ne tombe plus que 4 ou 5 fois par semaine.

— La troisième observation (cas n° 5) et la quatrième (cas n° 6) rapportent les cas de deux frères de 23 et de 18 ans, atteints tous deux de myopathie pseudo-hypertrophique. Ils ont été traités par le glycocolle ou par l'acide glutamique, pendant seize mois, à la dose quotidienne de 10 grammes. Les malades déclarent qu'ils se sentent maintenant mieux qu'avant le traitement, mais pas mieux qu'il y a six mois. Leur état semble donc stationnaire depuis cette période.

— Les cinquième et sixième observations (cas 7 et 8) concernent deux sœurs de 21 et 16 ans, atteintes de myopathie scapulo-pelvienne traitées pendant 3 mois par 10 grammes quotidiens de glycocolle. Ici l'amélioration fut plus nette. L'aînée est maintenant capable de travailler comme employée dans une droguerie pendant des heures et la cadette est capable d'aller à pied à l'école. Dans ces deux cas l'acide glutamique a donné lieu à des paresthésies et fut abandonné au profit du glycocolle.

Voici les conclusions de l'article des auteurs américains :

« La thérapeutique par les produits endocriniens ou médi-
« camenteux est inefficace dans les myopathies. Le traitement
« par le glycocolle ou l'acide glutanique est encourageant
« et donne des résultats; c'est le meilleur traitement dont
« nous puissions disposer actuellement. Les recherches clini-
« ques et chimiques semblent montrer l'efficacité d'un traite-
« ment aminé. La guérison n'est pas obtenue mais des amé-
« liorations cliniques précises portant aussi bien sur les fonc-

« tions musculaires que sur le métabolisme de la créatine « ont été rapportées. »

A la suite de cet article est rapportée une discussion dont voici le résumé :

Boshes, dans 5 cas de myopathies traitées par le glycocolle rapporte :

2 échecs complets,

2 améliorations légères,

et 1 cas où la force dynamométrique s'est trouvée accrue. Mais le malade qui pouvait marcher avant le traitement ne peut plus marcher maintenant. Il y a eu gain de force dans les bras et perte au niveau des membres inférieurs.

Toutes ces observations particulièrement complètes et bien étudiées sont donc bien loin des enthousiasmes du début. Il semble cependant qu'un processus biologique qui nous échappe à vrai dire complètement a eu lieu au niveau des muscles atrophiés.

Cette amélioration locale a été précisée par les travaux de Reinhold et de ses collaborateurs. Ceux-ci, au cours de recherches destinées à établir pourquoi les myopathies ne répondent pas d'une manière constamment favorable à la thérapeutique par le glycocolle, ont eu l'idée de pratiquer avant et après traitement, des biopsies musculaires prélevées sur le vaste externe. Ils ont fait ainsi de nombreux examens histologiques et chimiques des muscles.

Tous les malades étudiés présentaient une créatinurie qui augmenta avec le traitement, sauf dans 2 cas et Reinhold n'a pas retrouvé l'inversion progressive du taux de la créatine par rapport à la créatinine.

La plupart des malades traités furent améliorés à la fois dans leur fonction musculaire et dans leur activité mentale et physique.

Reinhold a pratiqué 21 biopsies musculaires. Le remplacement du tissu normal par de la graisse et du tissu fibreux aréolaire, l'atrophie et l'inégalité des fibres musculaires, leur dispersion, leur vacuolisation, la prolifération des noyaux du sarcolemme, la végétation du sarcoplasma, tous signes classiques de la myopathie furent retrouvés constamment avant le traitement.

Après celui-ci, 6 des 8 malades soumis à l'examen histologique avaient une amélioration de leur état musculaire. Chez un septième on ne constata aucun changement appréciable.

Dans un dernier cas les signes pathologiques avaient continué à s'aggraver. Le plus grand nombre des biopsies montrait après le traitement aminé une égalité beaucoup plus grande dans le calibre des fibres musculaires; les réactions colorantes étaient meilleures et le nombre des noyaux avait décru. Les striations et les fibrilles longitudinales se voyaient plus nettement et la graisse avait beaucoup diminuée. La myohémoglobine étant plus abondante. REINHOLD fait remarquer que lorsque les biopsies ne montrent pas d'amélioration nette, les progrès cliniques sont également peu considérables. La biopsie serait un guide beaucoup plus sûr que la mesure de la force musculaire ou de l'excrétion de la créatine.

Signalons enfin que pour REINHOLD un traitement riche en protéines, une alimentation contenant des œufs et de la gélatine est capable de renforcer l'action du glycocolle. L'association à l'éphédrine s'est montrée nettement efficace dans un cas.

Le traitement des myasthénies.

On a également préconisé le glycocolle dans la myasthénie. Pourquoi? il est difficile de le savoir, car dans cette affection on ne constate pas de troubles des métabolismes de la créatine et de la créatinine et si des chiffres anormaux ont été trouvés, les résultats sont trop discordants pour qu'on puisse en tirer argument (Pierre BOURGEOIS).

JIMENEZ-DIAZ et VIVANCO-BERGAMIN ont publié un cas de myasthénie avec remarquable amélioration consécutive à un traitement par le glycocolle.

BOOTHBY a également employé le glycocolle dans la myasthénie avec d'excellents résultats alors que dans les myopathies l'amélioration fut très incomplète à la clinique Mayo. Dix de ces malades ont été définitivement améliorés par un traitement au glycocolle et à l'éphédrine. Chez quatre d'entre eux les résultats furent très remarquables et chez deux d'entre eux le résultat thérapeutique se borna à l'arrêt de la maladie.

BOOTHBY, dans un article de janvier 1934, déclare que la myasthénie est moins rare qu'on ne le suppose. Depuis ses premières observations, il a pu traiter 8 nouveaux cas. Il insiste sur la nécessité de faire un diagnostic et un traitement précoces. Il considère que l'éphédrine renforce l'action du glycocolle. Chez tous ses malades il a fait de nombreux examens

chimiques des urines. Celles-ci ne montrent pas d'autre produit anormal que la créatine et son taux est très augmenté par la thérapeutique et ultérieurement cette créatinurie diminue alors que l'amélioration clinique persiste ou non, mais ce fait se manifeste aussi chez les sujets normaux ayant servi de témoins.

Remen a également traité avec succès 2 cas de myasthénie. L'un de ses malades présentait une créatinurie très importante et après 2 mois de traitement par 10 grammes quotidiens de glycocolle, l'élimination de créatine avait disparu et la créatininurie était voisine de la normale. En même temps se produisait une grosse amélioration clinique. Les résultats furent analogues chez le second malade.

Enfin Edgeworth a montré tout l'intérêt de la médication par l'éphédrine dont on peut associer l'action à celle du glycocolle.

Dans l'article cité plus haut, Reese et Burns rapportent 3 cas de myasthénie traités :

1 cas par le glycocolle seul,

2 cas par l'association de glycocolle et d'éphédrine.

Les résultats ne furent guère encourageants. Tout au plus dans un cas a-t-on noté une légère régression. Dans les deux autres cas les malades ont seulement accusé une amélioration subjective que le dynamomètre n'a pas mise en évidence.

Il semblait donc, au début de ces observations, que l'on fut en présence d'un traitement nouveau et véritablement efficace. La question en réalité est loin d'être résolue.

Dans les myopathies, affections progressives, dont l'évolution se poursuit pendant de longues années quelques observations semblent réellement montrer que le glycocolle aurait donné certains résultats. Mais à la lumière d'une expérience déjà ancienne de trois ans l'on peut à peu près conclure que si les troubles chimiques existent réellement, l'efficacité du traitement par les amino-acides est plus que discutable. Sans pouvoir expliquer pourquoi, reconnaissons pourtant que l'idée de ce traitement fut basée sur des phénomènes chimiques encore mal connus et dont l'interprétation est du domaine de l'hypothèse.

Dans les myasthénies l'inaction est certaine, absolue et ceci n'est pas étonnant car les troubles chimiques de la maladie ne sont nullement concluants. Quant aux améliorations citées elles doivent n'être acceptées qu'avec réserves.

P. Bourgeois, dans sa thèse, écrit en effet ceci :

« L'évolution de la maladie se fait essentiellement par pous-
« sées; de longues périodes de rémissions spontanées sont
« possibles pendant lesquelles il ne faut pas se hâter de croire
« à une guérison définitive ni à un succès thérapeutique.

« L'évolution peut se faire sur le mode aigu ou chronique.
« Des cas aigus ont duré 14 jours (Marinesco), 29 jours (Doren-
« dorf). Des cas chroniques ont été suivis plusieurs années.

« En tous cas étant donné l'extrême fréquence des rechutes
« qui peuvent se voir après des années de santé apparente,
« on devra toujours se montrer circonspect dans l'affirmation
« d'une guérison qui peut n'être qu'une accalmie plus ou moins
« prolongée ».

Devant ces notions classiques d'une part, devant la brièveté du temps pendant lequel les malades furent observés d'autre part, il nous paraît aisé de conclure que le traitement par le glycocolle est à peu près sans action dans les cas de myasthénie.

LES TRAITEMENTS ACTUELS DE POLIOMYÉLITE AIGUË

PAR

JEAN WESTER
Ancien interne des Hôpitaux.

Ces dernières années on a signalé de nombreux foyers endémiques et épidémiques de poliomyélite antérieure aiguë.

Aussi il importe de connaître les nombreux moyens de traitement. Malheureusement ils ne sont pas toujours efficaces et leur valeur est souvent discutée.

I. — **Le traitement prophylactique.**

Les travaux de la III[e] Conférence de l'Association internationale de Pédiatrie préventive ont montré l'incertitude de l'efficacité d'un traitement prophylactique. Il faut le tenter cependant en milieu épidémique.

Ce traitement se base d'abord sur les modes éventuels de transmission.

La transmission naso-pharyngée est admise par de nombreux auteurs. Ignorant la nature du virus au point de vue bactériologique il est impossible de rechercher les porteurs de germes, qu'il conviendrait d'isoler. Aussi on se contente de réduire les contacts (écoles, réunions publiques, casernes).

Il sera logique de pratiquer systématiquement une désinfection du pharynx et des voies respiratoires supérieures.

La transmission par voie digestive n'est admise que par un petit nombre d'auteurs. Cette modalité de transmission doit faire surveiller l'alimentation, les boissons, en particulier l'eau et le lait.

Dans la pratique il faut prendre des précautions qui découlent de ces deux modalités de transmission.

A la suite des travaux de FLEXNER on recommande une injection de 30 c.c. de sang d'un adulte, ayant été antérieurement contaminé. On obtiendrait ainsi une immunisation, qui

permettrait d'éviter ou tout au moins d'atténuer la gravité de la maladie.

II. — Traitement à la période aiguë.

Le traitement à cette période comporte deux ordres de médications : médication anti-infectieuse banale et médication spécifique.

1° *Le traitement anti-infectieux banal.* — Ce traitement, c'est celui de toutes les maladies infectieuses aiguës. C'est ainsi qu'on a proposé des injections intraveineuses d'urotropine et de salicylate de soude. Les métaux colloïdaux, les préparations iodées ont été prescrits.

Enfin lorsque l'organisme ne semble pas réagir suffisamment au traitement on peut essayer un abcès de fixation.

A la banalité de ce traitement anti-infectieux il faut apposer le traitement spécifique.

2° *Traitement anti-infectieux spécifique.* — Ce traitement est représenté par la sérothérapie.

Sérum de convalescents. — C'est NETTER le premier qui l'a appliqué dans la poliomyélite antérieure aiguë.

La technique est variable. On peut injecter 20 à 30 c.c. de sérum par voie intramusculaire. Certains auteurs font de plus une injection intrarachidienne ou intraveineuse de 20 à 40 c.c. du sérum. Ces injections doivent être répétées tous les jours tant que persistent les signes infectieux.

Une variante de cette méthode est présentée par la transfusion massive (500 à 1.200 c.c.) qui s'est montrée efficace dans un certain nombre de cas.

En absence de sérum des convalescents on peut faire des injections de sérum d'adultes, anciens malades. Le donneur du sérum peut même être un adulte ayant entouré des malades sans avoir présenté des signes de maladie. En effet des sujets adultes, n'ayant jamais contracté la poliomyélite antérieure aiguë, peuvent présenter un sérum qui a un pouvoir immunisant contre cette maladie.

Les résultats obtenus par l'emploi du sérum de convalescent sont très discutés. Un nombre important d'auteurs est encore hostile au sérum des convalescents. Ils lui reprochent la difficulté de se le procurer, le risque de transmission d'une infection et l'impossibilité de rechercher le pouvoir immunisant du sérum pour chaque donneur.

Sérum antipoliomyélite de Pettit.

1° *Préparation.* — A. PETIT a cherché depuis 1917, à préparer un sérum d'origine animale. Ce sérum ne présente pas les inconvénients du sérum de convalescents. On le prépare en vaccinant le cheval par injections hebdomadaires d'émulsion, dans le sérum physiologique, des fragments de moelle conservés dans la glycérine. Après une série de quinze injections, on procède à la vérification du pouvoir immunisant du sérum en l'injectant à des singes préalablement inoculés par l'émulsion de moelle virulente.

2° *Doses et voies d'introduction.* — Les voies d'introduction sont intrarachidienne et intramusculaire. Les premiers jours on emploie les deux voies. On injecte par la voie intrarachidienne 10 c.c. de sérum, après avoir soustrait une quantité égale de liquide céphalo-rachidien. D'autre part on fait trois fois par jour une injection intramusculaire de 15 à 20 c.c. Les jours suivants on peut remplacer l'injection intrarachidienne par une injection intramusculaire.

3° *Résultats.* — Les résultats de la sérothérapie antipoliomyélitique ont été très discutés. La statistique rapportée par ETIENNE est très favorable ainsi que celle de AYMES et ROUSTAN, de FRIBOURG-BLANC, de BABONNEIX et de LESNÉ.

Par contre NOBÉCOURT et COMBY pensent que la sérothérapie ne modifie pas l'allure de la maladie et que son efficacité est très relative.

Nous avons nous-mêmes observé un trop petit nombre de poliomyélite pour fournir une statistique intéressante; mais dans nos cas la sérothérapie s'est montrée inefficace.

Etant donné le nombre restreint d'observations, il nous est difficile de juger la question de la sérothérapie.

Il faut ajouter que la poliomyélite guérit spontanément dans un grand nombre de cas et il est souvent difficile d'interpréter l'action du sérum. C'est surtout dans les formes ascendantes qu'on peut apprécier le mieux les résultats. Mais ici, à côté de quelques succès, on note le plus souvent un échec de la sérothérapie. A la suite des travaux de FLEXNER et LEWIS on a cherché à obtenir du sérum à pouvoir immunisant plus élevé. Ce sont les sérums des singes et surtout du chimpanzé qui paraissent les plus actifs. Il est malheureusement difficile de l'obtenir sur une grande échelle.

Quelles que soient les statistiques la sérothérapie doit res-

ter le fond du traitement antipoliomyélitique. Il faut l'appliquer très précocement. L'efficacité du sérum serait plus grande avant l'apparition de paralysies.

Malheureusement on voit le plus souvent les malades à la phase paralytique. A ce stade l'état infectieux est dépassé et il est logique que la sérothérapie agisse moins bien. Il est donc de première importance de faire le diagnostic précoce de la maladie. Le polymorphisme symptomatique du début, l'absence de tout signe caractéristique au stade infectieux, le rendent très difficile. D'après un certain nombre d'auteurs l'inefficacité du sérum n'est qu'apparente. Elle tient au retard apporté à son application.

En pratique il faut néanmoins, même si on voit le malade déjà atteint de paralysie, pratiquer la sérothérapie, car le processus infectieux peut persister atténué. D'autre part l'atteinte paralytique n'est pas totale d'emblée; elle se fait progressivement. La sérothérapie pourrait dans ce cas arrêter les dégâts neurologiques.

III. — **Le traitement des séquelles neurologiques.**

Une fois les paralysies constituées il faut ajouter au traitement anti-infectieux une thérapeutique spéciale, qui aura pour but de combattre les séquelles de la maladie. Ceux-ci sont de deux ordres. Dans quelques cas le processus infectieux touchera d'emblée des cellules nerveuses d'une importance vitale provoquant des troubles respiratoires et cardio-vasculaires.

Plus souvent il ne s'agit que des paralysies et troubles trophiques associés qui font la gravité fonctionnelle de l'affection.

A. *Traitement des troubles cardio-vasculaires.* — Le plus souvent ces accidents apparaissent dans les formes ascendantes de l'affection à allure de syndrome de Landry. Il est rare qu'ils soient une manifestation primitive. Dans ces cas le diagnostic est très difficile.

Les troubles respiratoires exigent une thérapeutique d'urgence. On peut injecter de la lobéline par voie intramusculaire et même intraveineuse à la dose de 1 à 3 milligrammes ou de la caféine à haute dose.

Les troubles cardio-vasculaires seront traités par des toni-cardiaques habituels auxquels on peut associer de la strych-

nine à doses assez fortes (4 à 6 milligrammes par jour en injection sous-cutanée).

Dans ces formes graves la sérothérapie doit être continuée à haute dose.

Ces accidents sont rares, en général précoces et le traitement a malheureusement peu d'action.

B. *Traitement des paralysies et des troubles trophiques.* — Les moyens thérapeutiques à la phase paralytique sont nombreux, mais il importe de faire régulièrement le bilan des lésions, pour pouvoir suivre l'amélioration ou l'aggravation du processus évolutif.

Ce bilan peut être fait *cliniquement.* L'atrophie musculaire et le refroidissement sont des signes de gravité.

L'électro-diagnostic est d'une grande valeur pronostique. L'absence de réaction de dégénérescence complète permet d'espérer une régression complète. Si la réaction de dégénérescence est totale, il faut tout de même continuer le traitement, car on peut encore obtenir des résultats intéressants.

Enfin l'*examen chronaxique* permet, de façon plus précise, de mesurer la valeur fonctionnelle d'un muscle atteint.

C'est en répétant ces examens à des intervalles réguliers qu'on se rendra compte de l'amélioration et du pronostic évolutif.

Il n'y a pas un traitement unique de la poliomyélite à la période de paralysies. Il faut souvent appliquer plusieurs thérapeutiques à la fois.

1° *L'orthopédie préventive.* — Dès l'apparition des paralysies il faut prévenir les séquelles par le maintien des segments paralysés en bonne position. C'est une notion d'importance capitale. Le médecin doit immédiatement réduire les déformations primitives. Sinon elles se fixent sous l'influence de la rétraction des muscles antagonistes, des muscles paralysés et par la croissance osseuse. Il est donc important de s'opposer à ces déformations dès le début.

Au cerceau, qui supprime le poids des couvertures, il faut ajouter un appareillage, qui permettra de maintenir chaque segment du membre dans la position relâchant les muscles paralysés et étirant les muscles sains.

2° *La mécanothérapie.* — Il ne suffit pas de maintenir les segments paralysés en bonne position; il faut très précocement procéder à la récupération fonctionnelle par la gymnastique et la mécanothérapie. Les résultats sont souvent très importants, même après l'apparition des atrophies ou de la

réaction de dégénérescence plus ou moins totale. La mécanothérapie doit être conduite avec méthode. Souvent on est obligé de faire appel à des centres spéciaux de rééducation fonctionnelle.

3° *Les traitements physiothérapiques:*

a) *Massage et hydrothérapie.* — Ces procédés sont utiles.

Le massage sera pratiqué avec prudence. Il sera associé à l'effleurage cutané.

L'hydrothérapie est une des premières thérapeutiques qu'on a employées pour lutter contre les troubles trophiques. C'est Duhem qui a précisé la technique. On donne des bains chauds à 38-40° dans des récipients appropriés, où l'eau peut être facilement renouvelée.

b) *Diathermie.* — Ce procédé a été introduit dans le traitement de la poliomyélite par d'Arsonval, Delherm et Laquerrière. Elle agit en provoquant une vaso-dilatation intense, d'où résultent un réchauffement des différents tissus du membre et une augmentation du débit circulatoire.

Il faut appliquer ce traitement de façon précoce. On prescrit généralement trois séances par semaine par séries de deux mois.

Il s'agit là d'une méthode palliative, ne s'attaquant pas à la lésion nerveuse elle-même.

La diathermie peut être remplacée par les rayons infrarouges qui agissent de la même façon. Ils sont mieux supportés par les jeunes enfants. On les prescrit par séances d'un jour sur deux pendant deux mois.

c) *Radiothérapie médullaire.* — Elle a été introduite dans le traitement de la poliomyélite par Bordier en 1921. Elle a pour but de faciliter la résorption des infiltrats et stimuler les cellules nerveuses altérées.

On prescrit des séries de 3 séances par mois, on peut faire ainsi 2 ou 3 séries avec des intervalles d'un mois.

Les résultats de cette méthode ont été très discutés. D'après les statistiques de Marinesco et de Castronovo l'emploi de la méthode de Bordier aurait porté le chiffre de guérisons de 15 à 22 ou 27 %. Les auteurs italiens sont également très favorables à cette méthode.

Par contre, en France, Duhem et Delherm pensent que la

radiothérapie n'influence pas la progression des lésions nerveuses.

D'autre part il convient de faire remarquer, que, dans les cas où la radiothérapie semble agir efficacement, on avait traité aussi le malade simultanément par la galvanisation ou la diathermie. Il est donc difficile d'attribuer l'amélioration uniquement à la radiothérapie.

d) *La galvanisation.* — La galvanisation ou l'application des courants continus a été d'abord introduite pour agir sur les lésions médullaires. Mais il ne semble pas que son action soit efficace. On l'emploie actuellement associée à la diathermie. Les résultats sont dans ce cas meilleurs.

Bourguignon préconise l'*introduction électrolytique d'iode* au niveau du segment médullaire correspondant au membre paralysé par la voie transcérébro-médullaire. L'ion iode exercerait une action sclérolytique sur les foyers cicatrisés. Cet auteur aurait obtenu des résultats remarquables au point de vue de récupération fonctionnelle.

L'exécution de cette méthode peut être laissée aux soins de la famille.

Il faut éviter de donner des bains galvaniques car ce procédé provoquerait, par son action sur les muscles sains une rétraction des antagonistes.

Si la galvanisation ne s'est pas montrée efficace dans l'action sur les lésions médullaires, elle a donné des résultats remarquables appliqués à la stimulation musculaire.

Dans ce cas on a recours à la galvanisation rythmée, aux courants ondulés, aux ondes galvaniques à longues périodes, ou à la faradisation rythmée.

Duhem s'adresse surtout à la galvanisation rythmée. Il faut faire des séances fréquentes (deux séances de dix minutes par jour). Il est utile de faire précéder la galvanisation par une séance de diathermie.

La galvanisation doit être appliquée d'après Duhem, aux muscles qui commencent à devenir excitables. D'après d'autres auteurs (Zimmern-Chavany) il faut l'appliquer dès la phase initiale.

L'association de l'électrisation rythmée et de la diathermie, donne des résultats remarquables par son action sur la trophicité de la fibre musculaire.

Les régressions les plus importantes s'observent chez des

malades qui présentent des réactions électriques peu modifiées.

L'électrodiagnostic, la mesure de la chronaxie permettront de suivre cette amélioration.

La durée du traitement dépend de la gravité de l'atteinte musculaire. Dans les cas avec R. D. il faut prolonger le traitement pendant des années avec des intervalles plus ou moins longs.

Pendant ces périodes intercalaires on peut avoir recours à d'autres moyens thérapeutiques (gymnastique, mécanothérapie, etc.).

e) *Actinothérapie.* — Signalons, pour terminer l'étude des moyens physiothérapiques que DUHEM aurait eu des bons résultats grâce à l'action de rayons ultraviolets. D'autres auteurs (MOLLARET) ne semblent pas confirmer cette opinion.

IV. — **Traitement médicamenteux.**

Ce traitement n'occupe qu'une place secondaire dans la thérapeutique de la paralysie infantile.

Le médicament le plus souvent employé est la strychnine. Il faut le prescrire à des doses assez fortes progressivement croissantes, puis décroissantes.

SLAUCK a récemment introduit dans le traitement des atrophies musculaires myopathiques le glycocolle. Ce médicament ne semble pas agir sur les séquelles motrices de la poliomyélite.

La pyrétothérapie a été essayée dans le traitement des séquelles motrices, mais sans résultats (MOLLARET). Il est vrai qu'il s'agit d'une maladie où la lésion porte avant tout sur la cellule noble elle-même, alors que les réactions interstitielles sont au second plan.

V. — **Cures thermales et hélio-marines.**

Ce n'est que vers le deuxième ou troisième mois que peut commencer le traitement thermal.

On recommandera surtout des stations à eaux chlorurées ou sulfureuses (Barèges, Bourbon-l'Archambault, Salins, Salies-de-Béarn).

On peut également pratiquer des cures hélio-marines. Il y a

des centres spécialisés à Berck et à Ostende, où on obtient des bons résultats, grâce à l'association à d'autres moyens thérapeutiques (kinésithérapie, mécanothérapie, massages, hydrothérapie, etc.).

IV. — **Traitement des infirmités post-poliomyélitiques.**

Malgré les traitements que nous venons d'étudier, la poliomyélite laisse, encore trop souvent, des infirmités graves.

Nous allons énumérer les différents moyens qui peuvent soulager cette catégorie d'infirmes.

Il s'agit surtout des traitements orthopédiques et chirurgicaux.

Moyens orthopédiques. — Il s'agit des appareillages qui permettent la contention et une certaine récupération fonctionnelle. Les appareils sont construits les plus légers possible.

Ils s'opposeront aux principales attitudes vicieuses qui sont : l'abduction-flexion, rotation externe pour la cuisse; la flexion pour le genou; les varus pour le pied.

Les appareils présentent des particularités différentes selon la région atteinte.

Les appareils du membre inférieur seront portés d'une façon extemporanée; ils doivent être enlevés pour des massages, des assouplissements, des bains chauds, des séances d'électrisation.

Interventions chirurgicales. — Les appareils ne peuvent s'opposer aux déformations dues à la rétraction ou à l'adaptation des antagonistes que lorsque la paralysie est récente.

Si l'appareillage doit être commencé aussitôt que possible les interventions au contraire doivent être pratiquées très tard, en règle générale après l'adolescence.

A la hanche on peut être appelé à faire faire des ténotomies multiples pour obtenir de l'hyperextension. Celle-ci empêche la hanche de se placer en avant.

Au genou, la transplantation des ischio-jambiers pour remplacer le quadriceps n'a pas donné systématiquement des bons résultats.

On peut recourir à une ostéotomie sus-condylienne suivie de trois mois de plâtre pour provoquer de l'hyperextension.

On peut chercher à obtenir une ankylose du genou par une arthrodèse. Associée à une hyperextension de la hanche cette ankylose fait d'un membre complètement paralysé un pilon suffisant.

Au niveau de pied on peut être appelé à faire faire un allongement du tendon d'Achille. Il ne faut pas trop diminuer l'équinisme qui compense la différence de longueur.

Pour donner au pied de la stabilité; on cherche à obtenir une ankylose solide par une double arthrodèse médio-tarsienne et sous-astragalienne (opération Ducroquet et Launay).

On peut avoir recours à d'autres opérations qui portent, soit sur les tendons, soit sur les os. Les indications chirurgicales doivent être discutées dans chaque cas particulier. Le choix de l'intervention dépend essentiellement de l'attitude vicieuse secondaire.

Au niveau du membre supérieur les interventions chirurgicales ne trouvent que peu d'indications. On a essayé de provoquer l'ankylose du coude par une arthrodèse. Les résultats sont souvent incomplets.

Dans la paralysie du deltoïde on a essayé une anastomose du trapèze et du deltoïde. Malgré cette intervention le mouvement d'abduction reste limité.

Signalons pour terminer ce chapitre que Telford et Stopford ont pratiqué de la sympathectomie pour agir sur les troubles trophiques. Ces auteurs ont obtenu des bons résultats dans plusieurs cas.

Conclusions.

A la fin de cet exposé des différents moyens thérapeutiques, classés selon les phases de la maladie, il est utile de dégager quelques conclusions.

Nous avons pu voir que le traitement prophylactique est incertain, du fait que le mode de transmission est inconnu.

A la phase aiguë, où les signes infectieux dominent, le traitement anti-infectieux consiste surtout dans la sérothérapie. Les résultats de ce traitement font l'objet d'opinions contradictoires. Il semble cependant que son inefficacité est due à son application trop tardive.

Dès l'apparition des paralysies tout l'effort du médecin doit porter sur la réduction des déformations primitives. Le maintien des segments paralysés en bonne position associé à la récupération fonctionnelle est une des indications capitales du traitement de la poliomyélite à cette période. Ici le pronostic dépend entièrement du traitement qui doit être institué précoce-

ment et prolongé pendant longtemps. L'avenir fonctionnel du malade est entre les mains du médecin.

Parmi les nombreux moyens physiothérapiques on semble actuellement attacher une grande importance à la diathermie, à l'ionisation iodurée et à la galvanisation rythmée.

La radiothérapie ne se montre pas indispensable. Tous ces moyens doivent être appliqués fort longtemps. On doit suivre l'amélioration par des examens électriques répétés. On a proposé de suspendre le traitement lorsqu'on ne note plus de progrès pendant un an. Il y a des cas cependant où on a pu observer des régressions après des laps de temps plus importants.

En pratique on doit continuer le traitement tant que la croissance n'est pas achevée.

Par son évolution encore fréquente vers une infirmité définitive la poliomyélite est une maladie sociale. Aussi dans certains pays l'État a organisé des centres spécialisés où les poliomyélitiques trouvent tous les moyens qui puissent contribuer à leur récupération fonctionnelle.

LES MÉDICAMENTS

Traitement des manifestations épileptiques par un composé bromo-calcique injectable, par les Docteurs H. Dagand et G. Le Goarant. *Marseille Médical*, n° 35, 15 décembre 1934.

Les Docteurs H. Dagand et Le Goarant publient une première série de 9 observations d'épileptiques qu'ils ont traités, par un nouveau sel bromo-calcique injectable, le bromo-galacto-gluconate dé calcium (Calcibrona Sandoz).

Il s'agissait, pour la plupart, d'épileptiques congénitaux, imbéciles ou dégénérés profonds. Les auteurs insistent sur le fait que tous ces malades, suivis depuis plusieurs années, s'était montrés réfractaires à la phényl-éthyl-malonylurée, administrée à la dose d'au moins 20 centigr. par jour.

Les Docteurs D... et Le G... ont utilisé le Calcibronat Sandoz, en solution à 10 %, à la dose de 10 c. c. *pro die*, injectée par voie endoveineuse, par périodes de 3 à 4 semaines espacées d'un temps de repos d'égale durée.

La médication bromo-calcique a donné des résultats incontestables. Parmi les 9 cas cités, 6 ont été heureusement influencés, tant au point de vue de la fréquence que de l'intensité des crises. Les effets les plus favorables ont été obtenus dans l'état de mal.

L'action du Calcibronat ne se manifeste généralement que vers la dixième injonction. Par contre, elle persiste après la fin du traitement. Elle est due, pensent les auteurs, à une modification du milieu humoral par l'apport d'ions Ca et Br. Aucune intolérance n'a été notée.

INFORMATIONS

Les fiches de pratique médicale

dont nous venons de recevoir la première série, toutes mises à jour (1935), constituent par leur réunion, un organe de documentation et de travail du médecin omnipraticien. Chaque fiche de 2, 4, 8 ou 12 pages in-8° traite d'une question de pratique courante et rappelle au médecin isolé l'essentiel de ce qu'il doit connaître d'une question médico-chirurgicale.

Le fichier sera constamment tenu à jour, car dès qu'une notion nouvelle sera acquise, une nouvelle fiche sera immédiatement rédigée et ira remplacer automatiquement dans le fichier l'exemplaire qui paraîtra vieilli. De cette manière, le médecin aura sur son bureau de travail un organe de documentation et de renseignements toujours complété, rajeuni, modernisé ; le plus souvent ce fichier suffira à lui seul pour le documenter. Le classement alphabétique ou systématique lui permettra de trouver *instantanément* la fiche voulue.

Ce qui nous frappe le plus dans l'exécution de cette œuvre aussi grande qu'originale, c'est la grande importance de sa collaboration. En effet, nous avons rarement vu un ouvrage général réunir un groupement aussi important de sommités scientifiques, membres de l'Académie de Médecine, professeurs de Faculté, médecins des hôpitaux, chefs de clinique, etc..., voilà les titres dont sont suivies les signatures qui figurent en tête des fiches. C'est une bonne caution. C'est que l'organisation scientifique de l'entreprise nous paraît bien comprise. Près de trente directeurs de sections, tous maîtres illustres des Universités françaises, belges, suisses se sont adjoint plus de 300 collaborateurs choisis parmi les spécialistes les plus réputés de la France et de l'Etranger.

Toutes les fiches sont rédigées d'une manière parfaitement pratique. Beaucoup sont illustrées. Nous en avons vu plusieurs qui sont de véritables petits chefs-d'œuvre de concision, de clarté, de précision, par exemple

celle du Prof. Legueu sur la tuberculose rénale, celle du Prof. Nicolas de Lyon sur la gale et quantité d'autres.

Nous aurons certainement l'occasion de reparler de cette publication, soit pour analyser certaines fiches mieux que nous ne pouvons le faire aujourd'hui, soit pour signaler les nouvelles séries qui continuent à sortir de presse.

Cet ouvrage ne pourra qu'être accueilli avec une réelle faveur par le corps médical auquel il rendra d'éminents services.

La publication est annoncée comme devant être terminée au cours de l'année 1935. Elle se composera de 1.000 fiches de 2, 4, 8 ou 12 pages chaque, couvrant un ensemble d'environ 3.000 pages de carton in-8° classées dans une boîte appropriée.

Dès 1935 paraîtront les fiches de complément et de remplacement.

C'est le promoteur du fichier, notre confrère le Dr Desfour à Montpellier qui dirige le sécrétariat scientifique de cette publication. L'administration se trouve, 15, boul. Baudouin à Bruxelles.

Les bains de soleil doivent être contrôlés médicalement.

Au cours de sa séance solennelle, tenue en Mars dernier, la Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris avait émis un vœu attirant l'attention du public sur les dangers des bains de soleil pris sans contrôle. Elle avait souhaité que cet appel à la prudence et aux conseils des médecins soit porté à la connaissance des estivants par l'intermédiaire dee municipalités des stations intéressées. Aucun maire n'ayant réagi, notrs confrère *Je sais tout*, a pris l'initiative de faire éditer plusieurs milliers d'affiches reproduisant le vœu de la Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales. Elles les a adressées aux maires de plusieurs centaines de stations balnéaires et climatiques aux fins d'apposition sur les emplacements officiels. De nombreuses municipalités ont accepté de diffuser ce vœu dont nous rappelons ci-après le texte :

« Considérant que le public s'engoue de plus en plus de l'exposition du « corps au soleil, aussi bien au cours des sports d'hiver que pendant les « séjours au bord de la mer ;

« Considérant que cette héliothérapie mondaine, pratiquée sans discer- « nement, n'est pas un bienfait, mais souvent provocatrice d'états mor- « bides divers ; considérant notamment qu'elle est responsable de nom- « breuses manifestations de tuberculose pulmonaire évolutive, en raison « de l'influence congestionnante des rayons chimiques qui accompagnent « les rayons lumineux du soleil ;

« Considérant que l'héliothérapie judicieusement appliquée peut ren- « dre service à certaines catégories de malades mais que, par contre, l'ex- « position au soleil faite sans méthode et d'une façon excessive est dan- « gereuse par les accidents et même les désastres qu'elle peut provoquer « dans l'organisme ;

« S'associant aux vœux de la Société Médicale du Littoral Méditerranéen ;

« Emet le vœu :

« Que les Municipalités de toutes les plages et de tous les centres de « sports d'hiver fassent afficher, en des endroits où le public pourra faci- « lement en prendre connaissance, soit le texte complet du vœu présent, « soit au moins l'avis suivant :

« En raison des risques que l'exposition excessive et inconsidérée du « corps au soleil fait courir à la santé, il est recommandé au public de « n'en user que dans la mesure où le médecin de chacun l'aura jugé « opportun. »

Le Gérant: G. DOIN.

Sté Gle d'Imp. et d'Ed., 1, rue de la Bertauche, Sens. — 9-35.

BULLETIN GÉNÉRAL DE THÉRAPEUTIQUE

CHRONIQUE

LA THÉRAPEUTIQUE DES MALADIES DU FOIE ET DES VOIES BILIAIRES EN 1935

PAR

TH. BERTRAND-FONTAINE

I. — *Les agents thérapeutiques de la sécrétion biliaire.*

Depuis quelques années, M. CHABROL et ses élèves ont entrepris l'étude expérimentale systématique des cholagogues, parmi lesquels ils ont distingué d'une part les agents moteurs et évacuateurs de la vésicule, et d'autre part les excitants propres de la sécrétion biliaire.

Dans un travail récent (*Annales de Médecine*, janvier 1935) CHABROL et CHARONNAT ont tracé un tableau d'ensemble de leurs travaux sur les cholérétiques.

Ils établissent tout d'abord une distinction entre ce qu'ils appellent les « cholérétiques directs » qui provoquent une augmentation de la sécrétion biliaire quand ils sont introduits par voie veineuse, et les « cholérétiques indirects » qui, inactifs, ou même inhibants de la cholérèse par voie veineuse, ont néanmoins une action excitante sur celle-ci quand ils sont absorbés par l'intestin. Ils agissent alors indirectement, en mettant en jeu des mécanismes intermédiaires : réflexes excito-sécrétoires, ou libération d'hormones sécrétrices. Cette distinction, on va le voir, n'a pas simplement un intérêt pharmacologique, mais elle est susceptible de comporter certaines conséquences thérapeutiques.

Dans la classe des cholérétiques directs, CHABROL et CHARONNAT étudient d'abord et avant tout, les corps de la série aromatique, qui sont de beaucoup les plus puissants cholérétiques.

— Au premier plan, l'atophan et les sels biliaires, auxquels il faut ajouter les naphtolates et oxynaphtolates de sodium — les naphtols, et l'hélénine.

— La série grasse est moins riche en cholérétiques : l'oléate de sodium, les dérivés chlorés des acides, des alcools et des aldéhydes, le chloral et la chloralose, le monochloracétate de sodium en sont les principaux représentants.

Quant aux agents phytothérapiques, on les rencontre surtout en grand nombre, dans la famille des Composées et des Labiées.

Ces cholérèses du type de celle de l'atophan sont avant tout des polycholies hydriques et salines, sans polycholie pigmentaire.

Par ailleurs, un trait commun réunit tous ces cholérétiques directs et explique peut-être leur action identique : ils contiennent tous des acides de la série aromatique.

Les cholérétiques indirects comportent de tout autres produits : ce sont des agents qui, introduits dans l'intestin, y provoquent soit un réflexe sécréteur, soit surtout la sécrétion d'une hormone duodénale cholérétique : la sécrétine. Ainsi s'explique l'action excito-sécrétoire de l'acide chlorhydrique dilué, du sulfate de magnésium et aussi sans doute des eaux minérales.

Cette distinction entre cholérétiques directs et indirects est très intéressante. Elle explique, de plus, comment l'action des cholérétiques directs peut se montrer différente dans les conditions expérimentales et dans celles de leur emploi thérapeutique.

C'est ce qu'ont vu MM. Trémolières, Thiéry et Fambert, en comparant, chez un sujet porteur d'une fistule biliaire totale, l'action sur la sécrétion biliaire de l'atophan et de la feuille d'artichaut (*Bulletin général de thérapeutique*, mai 1933).

Ils ont vu que ces deux produits, appartenant expérimentalement à la même classe des cholérétiques directs, ont, dans les conditions de leur emploi en clinique, une action assez différente : administré par la bouche, l'atophan ne provoque qu'une cholérèse légère et passagère. Au contraire, l'extrait de feuilles d'artichaut provoque une cholérèse notable avec, fait intéressant, une polycholie pigmentaire.

Nul doute que ces analyses précises de l'action thérapeutique de la sécrétion biliaire ne parviennent à rendre plus raisonné et plus scientifique ce chapitre de la thérapeutique dont l'empirisme populaire a depuis toujours proclamé l'importance et auquel M. H. Leclerc consacre dans ce numéro un intéressant article.

II. — *Thérapeutique des cirrhoses du foie.*

L'action de la diathermie sur les cirrhoses du foie a été mise au point dans la thèse de Jean Lexa (Paris, 1931) et dans l'article de J. Olmer et Mingardon (*Paris médical,* 19 mai 1934). Il semble que les cas favorables observés depuis la première observation de Pagniez restent peu nombreux, et concernent surtout des cirrhoses hypertrophiques. Il s'agit là d'une méthode « d'exception » comme le dit Pagniez lui-même et on ne saurait en attendre des résultats constants.

D'ailleurs, la question de la *guérison des cirrhoses avec ascite* a été évoquée à la Société médicale des Hôpitaux avec la communication de Chabrol et Cottet (*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 1934, n° 16, p. 700). Les auteurs rapportent deux observations de cirrhose atrophique avec ascite où la disparition de l'ascite s'observa après 28 et 68 ponctions, alors que les cas analogues antérieurement connus concernaient des ascites récentes et rarement ponctionnées. Chez l'un de ces malades, syphilitique, un traitement par le cyanure de mercure fut poursuivi, mais les auteurs insistent surtout sur l'importance du repos, du régime lacté et de l'opothérapie hépatique mise en œuvre dans les deux cas.

La discussion qui suivit cette communication a mis en lumière, une fois de plus, la rareté de la guérison de l'ascite dans la cirrhose atrophique, s'opposant à sa fréquence dans les formes hypertrophiques, quelle que soit d'ailleurs la thérapeutique employée.

La valeur du cyanure de mercure en dehors de toute syphilis, a été soulignée par N. Fiessinger, à la condition que le foie soit encore susceptible de réaction.

Enfin l'action heureuse du neptal en injections intra-péritonéales a été illustrée par une observation de Morichan-Beauchant (*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 1935, n° 3, p. 187).

Signalons l'article de R. Mach, E. Mach et Sciolounoff (*Schweiz-Mediz. Woch.*, 1934, n° 3, p. 54) sur la chloropénie des ascitiques ponctionnés, soulevant des problèmes intéressants à propos des inconvénients respectifs de la déchloruration et de la rechloruration des ascitiques, la première accentuant encore les symptômes de l' « anémie séreuse » par chloropénie, la seconde provoquant la reproduction plus rapide de l'épanchement péritonéal.

Enfin tout récemment, N. Fiessinger (*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, juillet 1935; n° 25, p. 1316) propose un nouveau traitement des cirrhoses par les injections de lipase hépatique. Après avoir prouvé dans des travaux antérieurs l'importance du foie comme organe formateur de la lipase sérique, et l'abaissement considérable de celle-ci dans les cirrhoses, il en a fait l'essai thérapeutique dans plusieurs cas, avec quelques résultats favorables (disparition de l'ascite, amélioration des symptômes généraux et nerveux) et quelques échecs imputables, soit à une insuffisance hépatique trop marquée, soit à la coexistence d'infections cutanées.

En tout cas, la parfaite innocuité de ce traitement peut encourager de nouveaux essais.

III. — *Infections des voies biliaires.*

A) *Le traitement médical des cholécystites chroniques.* — Il n'est pas de traitement plus délicat en pratique que celui des cholécystites chroniques. L'infection et la stase biliaires, l'irritabilité ou l'atonie du cholécyste, les dangers du séjour des calculs dans la vésicule, et ceux de leur expulsion, posent autant d'indications particulières et parfois contradictoires.

MM. Chiray, Marcotte et Le Canuet (*P. M.*, 16 juin 1934) passent en revue ces diverses indications, et apportent les résultats de leur expérience personnelle.

Comme on le voit dans leur article, les thérapeutiques sédatives sont à la fois les plus nombreuses et les plus efficaces. A côté des agents médicamenteux classiques, tels que l'huile de Haarlem et les différents produits phytothérapiques, les auteurs font une place à la diathermie et aux ondes courtes, dont l'action sédative dans les états spasmodiques et douloureux de la vésicule est souvent remarquable, et à l'emploi des thiosulfates alcalins par voie sous-cutanée. Ils apportent de plus une méthode personnelle qui leur a donné d'excellents résultats : les injections intraveineuses de sels de calcium et d'extrait parathyroïdien par voie sous-cutanée. Les effets cliniques dont ils rapportent les observations ont pour substratum biologique une augmentation notable de la calcémie et de la calcibilie.

Quant aux tentatives de désinfection vésiculaire, elles comportent elles aussi, une série de techniques nouvelles :

— Injections intraveineuses d'hexaméthylène tétramine, seule ou associée à l'acide salicylique;

— Associations d'argent colloïdal et de sels biliaires;
— Associations de lécithine et de sels biliaires.

Tels sont les traitements tour à tour préconisés par différents auteurs.

Nous n'insisterons pas sur ce chapitre de la question qui fait l'objet d'un travail de P. ABRAMI dans ce numéro.

B) La description par M. BRULÉ et ses collaborateurs du syndrome d'*Ictère par cholédocite* (*Presse médicale*, 1934, n° 88; *Bulletin Société médicale des Hôpitaux*, 1935, n° 8, p. 370) est venue confirmer l'action heureuse du *tubage duodénal* dans la thérapeutique de certains ictères. Rappelons que cette forme d'ictère se caractérise pour BRULÉ par la longue durée de son évolution spontanée, par l'augmentation de volume considérable du foie, par une splénomégalie inconstante d'ailleurs, et enfin par le résultat normal des épreuves de diurèse provoquée et de galactosurie, s'opposant aux résultats obtenus dans l'ictère par hépatite. L'action du tubage duodénal avec instillation de sulfate de magnésie, est manifeste et parfois très rapide dans ces cas. C'est de même par la cholédocite associée à la lithiase que peut s'expliquer pour BRULÉ, l'action favorable du tubage duodénal dans les lithiases cholédociennes en en diminuant la cholostase et l'infection concomitante et en mettant ainsi le malade dans des conditions plus favorables à l'intervention chirurgicale.

REMARQUES SUR LE DIAGNOSTIC ET LE TRAITEMENT DE CERTAINES CONGESTIONS VASCULAIRES HÉPATIQUES

PAR

MM. Maurice VILLARET et René FAUVERT

Il y aurait peu à ajouter aux notions acquises sur le traitement de la stase vasculaire hépatique si l'on considérait uniquement les formes banales du « foie cardiaque » aux différents stades de son évolution.

La dilatation passive de l'organe, l'engorgement de la circulation de retour sont, dans les formes typiques, de diagnostic facile, et leur traitement diététique et médicamenteux est celui même de l'insuffisance cardiaque à ses divers degrés.

Si nous revenons aujourd'hui sur un sujet aussi classique, c'est pour insister sur deux ordres de faits que nous avons particulièrement étudiés, et qui nous paraissent d'une certaine importance clinique :

En premier lieu, le diagnostic et le traitement des formes camouflées du foie cardiaque.

En second lieu, le rôle que joue, à côté de la stase passive, la congestion active du foie dans le déterminisme des hépatomégalies cardio-vasculaires.

***

Dans le premier ordre d'idées, nous nous bornerons à relater une observation de notre service, qui illustre remarquablement le caractère latent de l'origine cardiaque de certaines hépatomégalies, et l'importance de la mesure de la pression veineuse pour leur diagnostic étiologique :

M. J..., âgé de 46 ans, coupeur, n'a présenté jusqu'à 45 ans que des poussées fréquentes de bronchite chronique.

A cette période, il fut pris subitement, le matin au réveil d'une

crise douloureuse de l'hypochondre droit, qui devint d'une intensité extrême, nécessita le transfert à l'hôpital, l'administration de morphine, et dura 36 heures environ. Cette crise a été étiquetée : colique hépatique, mais on ne retrouve pas avec précision dans l'interrogatoire du malade les caractères de localisation, d'irradiations, de signes hépatiques associés permettant d'affirmer rétrospectivement ce diagnostic.

Par contre, dans les semaines qui ont suivi cette crise douloureuse, sont apparues des manifestations hépatiques : anorexie, difficulté de la digestion, douleurs vagues dans la région du foie et surtout subictère net et permanent.

L'existence d'un gros foie dur, à peine sensible, la notion des antécédents éthyliques indiscutables ont fait considérer le malade comme atteint d'une cirrhose à son début, et, pendant quatre mois, il a été traité comme tel sans bénéfice appréciable.

C'est dans ces conditions qu'il entre dans notre service où, au premier abord, l'habitus du malade semble, en effet, confirmer le diagnostic antérieurement porté. Le facies est jaunâtre, les pommettes parcourues de varicosités; les conjonctives et les muqueuses présentent un subictère franc; les urines sont rares, hautes en couleur : on y décèle de l'urobiline. Le malade est amaigri, est porteur d'un léger œdème des malléoles. Surtout, l'abdomen est fortement météorisé, sans ascite, et le foie est nettement augmenté de volume, mesurant 16 cent. sur la ligne mamelonnaire; son bord inférieur et sa face antérieure sont lisses et durs; il est un peu sensible à la pression. La rate n'est pas palpable, mais percutable en avant de la ligne axillaire moyenne. L'examen montre, par ailleurs, l'existence de signes de bronchite et de sclérose pulmonaire bilatéraux, et, fait capital, le cœur paraît un peu gros : la pointe est abaissée et on découvre un souffle systolique à son niveau.

La tension artérielle est à 13 1/2-8 1/2.

Le pouls est un peu rapide.

Mais, surtout, la pression veineuse s'avère très élevée, à 21 cm. d'eau.

Devant ces constatations, on met le malade au traitement digitalique et, en quelques jours, les troubles fonctionnels disparaissent, les œdèmes rétrocèdent. Le foie diminue rapidement de volume : après huit jours il ne mesure plus que 13 cm. sur la ligne axillaire. La tension artérielle est passée à 15-8, cependant que la pression veineuse tombe à 15 cm. d'eau.

Le malade est sorti de l'hôpital très amélioré au bout de 15 jours, et, suivi à la consultation, il s'est comporté comme un hypertendu habituel (la tension artérielle atteignant 22-12).

Cette hypertension avait, en réalité, été camouflée par une défaillance cardiaque latente et l'apparition d'une insuffisance mitrale fonctionnelle.

Ainsi, cette asystolie localisée à forme hépatique a pu être méconnue et prendre le masque d'une hépatite scléreuse, d'un début de cirrhose éthylique.

Du point de vue thérapeutique qui nous intéresse ici, nous désirons insister sur deux faits qui découlent de nos observations :

— D'abord l'intérêt de la mesure de la pression veineuse pé-

riphérique, pour le diagnostic de ces insuffisances cardiaques camouflées, qui sont loin d'être exceptionnelles.

— Ensuite, la facile rétraction du foie sous l'influence de la digitaline, malgré la dureté de l'organe à l'examen. Il faut savoir en effet, que la simple tension vasculaire peut en imposer pour la dureté d'un foie scléreux. Il est facile de s'en rendre compte expérimentalement, comme nous l'avons fait souvent. C'est là une notion qu'il convient de ne pas oublier dans l'appréciation de la nature d'un foie cardiaque.

***

Mais le problème des stases passives camouflées n'est pas le seul que pose l'étude du « foie vasculaire ».

L'un de nous a insisté, il y a longtemps, sur le rôle que pouvaient jouer, dans les congestions hépatiques, les perturbations actives de l'appareil vaso-moteur du foie.

Nous avons repris récemment, avec MM. L. Justin-Besançon et René Cachera, l'étude de ces faits et précisé leur base expérimentale.

Nous avons montré qu'il existe un mécanisme physiologique régulateur de la circulation hépatique capable, en particulier pour le cas que nous envisageons, de bloquer une grande quantité de sang dans le réseau vasculaire du foie, par la fermeture d'un « système de barrage » sus-hépatique.

Ce n'est pas le lieu d'insister ici sur les déterminismes nerveux, réflexes et humoraux de ce mécanisme de barrage, que nous avons étudié antérieurement à plusieurs reprises (1), (2) et (3).

Par contre, il est suggestif de constater dans quelles conditions il entre en jeu : l'une des plus évidentes est précisément son rôle de protection du cœur droit dans les surcharges de la circulation veineuse.

Le foie fonctionne ainsi comme « organe réservoir » et régulateur de la voie sanguine de retour.

Cette fonction de « volant circulatoire » le parenchyme hépatique la remplit nécessairement dans les perturbations de la cir-

(1) Le rôle mécanique du foie dans le transit et la répartition de l'eau (Rapport au Congrès de l'Insuffisance Rénale), Maurice Villaret, L. Justin-Besançon et René Fauvert ; Evian, 28 septembre 1933, p. 63.

(2) Le Foie Vasculaire, René Fauvert ; Thèse, Paris 1935.

(3) Le rôle circulatoire du Foie. Etude de la vasomotricité hépatique. Maurice Villaret, L. Justin-Besançon, René Cachera et René Fauvert ; *Paris-Médical*, 18 novembre 1935.

culation de retour par déficience myocardique, et la notion de ce rôle physiologique permet une meilleure analyse des phénomènes groupés sous le nom de « foie cardiaque ».

Dans l'évolution des affections cardio-vasculaires, il est habituel de distinguer, à juste titre, deux périodes : l'une où l'atteinte du cœur s'accompagne d'une efficacité circulatoire suffisante, l'autre où, la lésion étant dite décompensée, apparaissent des accidents de stase périphérique.

Une cause est invoquée classiquement pour expliquer la première phase de compensation : c'est l'hypertrophie de muscle cardiaque. Que cette hypertrophie compensatrice réponde à un effort pour maintenir le débit artériel, ce n'est pas douteux, mais qu'elle étende son action efficacement sur le circuit de retour, c'est là, nous semble-t-il, un fait improbable. L'autonomie relative de cette dernière circulation, ses réactions propres, le caractère assez illusoire de la notion de « vis a tergo », tout porte à penser qu'il y a, au maintien de l'équilibre hémo-dynamique, d'autres raisons que l'hypertrophie du muscle cardiaque.

De fait, un certain nombre de travaux semblent bien orienter l'esprit vers de nouvelles explications de la compensation et de la décompensation circulatoires.

Telles sont, en particulier, les constatations qui ressortent des recherches de Wollheim. Cet auteur, par des mesures portant sur 350 sujets, a constaté l'existence constante chez les cardiaques d'une diminution de la masse sanguine circulante. Celle-ci est, en effet, en moyenne, chez eux de 70 c.c. par kg. Ainsi, à vitesse circulatoire égale, le débit systolique est diminué chez les cardiaques. Chez eux, l'effort demandé au cœur à chaque systole est moindre et la réduction de volume du sang circulant peut être considérée comme un effort pour soulager le cœur.

Or, cette diminution de la masse circulatoire ne peut s'obtenir que par une mise en œuvre des réservoirs hématiques, qui emmagasinent une quantité de sang proportionnelle. Comme l'hématose ne doit pas être gênée, la mise en réserve porte essentiellement sur le plasma, et c'est dans le foie, topographiquement disposé de façon à réagir aux incitations de l'hypertension veineuse rétrograde, qu'il s'accumule surtout.

Ces données nous paraissent correspondre à un type clinique de malade cardiaque compensé, avec tension artérielle normale ou subnormale, pression veineuse légèrement augmentée, hépatomégalie modérée, sans signes de stase périphérique.

Un autre fait intéressant vient corroborer indirectement cette

conception. Rien n'est plus évident que l'action de la digitaline sur le foie cardiaque de stase. Au contraire, cette drogue n'a que peu d'action circulatoire quand l'apport diastolique n'est pas suffisamment important. Expérimentalement, Pick conclut même à un effet de barrage hépatique exercé par les corps digitaliques.

Or, cet auteur remarque que, dans certaines conditions, on rencontrerait une congestion hépatique persistante malgré une bonne cure digitalique et une compensation cardiaque suffisante.

Cette différence d'action de la digitaline sur le foie cardiaque de stase et sur les congestions hépatiques vaso-motrices actives est assez suggestive.

Mais il y a plus : si l'on diminue subitement la masse sanguine totale par l'effet d'un diurétique mercuriel énergique, on détermine par là même une réduction importante du volume du foie. C'est ce qu'avait vu Pick et c'est ce que nous avons noté aussi dans l'observation suivante :

M. D... Georges, 61 ans, manœuvre.

Ce malade présente depuis plusieurs mois des signes de défaillance cardiaque : dyspnée, œdème des membres inférieurs. Il a déjà été hospitalisé en juillet 1931 à cette occasion.

Il est admis à nouveau, le 27 septembre, pour les mêmes phénomènes : dyspnée continue, orthopnée à 100-110 sans paroxysmes nocturnes, sans douleurs ni angoisse, infiltration volumineuse des membres inférieurs et du scrotum, s'étendant même à la paroi abdominale. La peau est rouge, l'œdème ferme à la pression, prenant mal le godet.

Par ailleurs, l'examen du cœur révèle une arythmie complète que confirme un électrocardiogramme. On ne perçoit pas de bruits orificiels. Le pouls est rapide et tout à fait irrégulier. La tension artérielle est à 18-12, la pression veineuse de 37 centimètres d'eau. Les urines sont d'abondance moyenne (1.000 gr.), claires, sans albumine, ni cylindres. L'urée sanguine est de 0,35 ‰.

Le foie est gros, hypertrophié en masse, dépassant le rebord costal de six centimètres; il est assez dur; son bord inférieur est ferme et tranchant, un peu douloureux à la palpation.

Ce malade est soumis à la diète déchlorurée avec restriction des liquides. Il reçoit deux milligrammes de digitaline en quatre jours, puis, par périodes alternées de trois jours, 1 gr. 50 *pro die* de théobromine et cent gouttes quotidiennes de teinture de digitale.

A la suite de ce traitement, les œdèmes diminuent, comme le montre une perte de poids de trois kilos. Mais la dyspnée ne rétrocède pas et même elle s'accroît après 4 à 5 jours. On pratique alors une saignée de 200 gr. et des injections quotidiennes de 1/4 mm. d'ouabaïne pendant cinq jours. Sous cette influence, les accidents dyspnéiques et les œdèmes rétrocèdent; le pouls s'est ralenti; la tension artérielle différentielle a augmenté 19-8; la pression veineuse a baissé à 22; les urines oscillent entre 1.500 à 2.000 c.c. par jour.

Malgré cette évidente amélioration circulatoire, l'hypertrophie hé-

patique n'a aucunement diminué : ni la cure digitalique, ni le traitement par l'ouabaïne n'ont eu la moindre action à cet égard.

On pratique alors le 25 octobre, une injection intramusculaire d'une ampoule de neptal après avoir soigneusement repéré les dimensions du foie. Une heure après l'injection la diurèse s'est largement amorcée, et l'on constate alors que le bord inférieur du foie a remonté de quatre centimètres : l'organe a diminué évidemment de volume dans de fortes proportions. La diurèse provoquée par le neptal se chiffre à 4 litres le jour même, à 3 litres le lendemain, et le taux des urines redescend alors à deux litres. Cependant le foie ne regagne pas ses dimensions antérieures.

Cet homme, depuis lors stabilisé, est soumis à un traitement permanent : teinture de digitale et théobromine alternées.

Ainsi un malade en état d'insuffisance cardiaque a présenté une régression de ses accidents périphériques sans modification de son « foie cardiaque »; par contre celui-ci a rétrocédé d'une façon notable sous l'influence d'un diurétique mercuriel énergique.

*
**

Il paraît donc possible d'individualiser, à la phase de compensation relative des affections cardiaques, une hépatomégalie due à la mise en œuvre du réservoir hépatique, qu'il faut distinguer du foie de stase rétrograde banal qui apparaît à une période plus avancée de l'affection. Cette distinction n'a pas seulement un intérêt théorique : il semble bien qu'elle permette de mieux comprendre les indications et les effets de la digitaline et des strophantiques, qui ont une action analogue. Peut-être même y a-t-il là une explication de certains types cliniques de « foies cardiaques » sans stase droite évidente, telle l'hépatomégalie solitaire des hypertendus décrite par Castaigne.

Rappelons ici qu'il y a longtemps déjà que l'un de nous avait insisté sur l'existence d'un élément « actif » dans les foies cardiaques, par l'intervention des réactions vaso-motrices, à côté de la stase passive. Les recherches expérimentales que nous avons reprises plus récemment avec MM. L. Justin-Besançon et René Cachera nous ont permis de confirmer et de préciser cette notion : c'est pourquoi il ne nous a pas semblé utile de signaler les déductions thérapeutiques qu'elle comporte.

LE TRAITEMENT MÉDICAL DES CHOLÉCYSTITES NON CALCULEUSES CHRONIQUES

PAR

P. ABRAMI,

Professeur Agrégé, Médecin de l'Hôpital Broussais.

De nos jours, grâce à la généralisation de l'emploi de la cholécystographie et grâce aux perfectionnements apportés à cette méthode par l'usage des substances opaques à élimination élective, le diagnostic des cholécystites non calculeuses est grandement facilité. Et du même coup, leur fréquence s'est avérée beaucoup plus importante qu'on ne le pensait. D'après notre statistique personnelle, la moitié environ des cholécystites chroniques sont indépendantes de la lithiase. Et si l'on veut bien se rappeler que, très souvent, les lésions vésiculaires se manifestent soit par une séméiologie directe des plus frustes (vagues douleurs spontanées et provoquées dans la région cystique), soit par une séméiologie à distance, bien faite pour tromper (troubles gastriques à type hyper- ou plus souvent hypochlorhydrique, ou même état fébrile intermittent, ou encore altération de l'état général : amaigrissement, migraines, crises d'angor pectoris, etc.), on se rendra compte de l'importance que comporte l'exploration systématique de la vésicule, dès qu'un signe quelconque vous en fait soupçonner l'altération. C'est dire aussi l'intérêt qui s'attache au traitement de ces affections.

Dès le début de cet article, nous tenons à insister sur un point des plus importants. Pour beaucoup de médecins, — et cela est plus frappant encore à l'étranger qu'en France —, au diagnostic de cholécystite chronique s'associe presque automatiquement l'idée d'intervention chirurgicale. Et il est bien vrai que celle-ci constitue un procédé le plus souvent merveilleux de traitement, à la condition de se borner à une *cholécystostomie avec drainage très prolongé.* Mais, à notre avis, ce procédé ne doit être envisagé qu'en tout dernier lieu, lorsqu'on aura épuisé les ressources de la thérapeutique médicale. Or ces

ressources, — nous allons le montrer — sont très nombreuses et d'une très grande efficacité. Il est arrivé à tous les cliniciens d'éviter à leurs patients, grâce à elles, une intervention chirurgicale déjà décidée.

*
**

Dans la plupart des traitements des maladies humaines, il y a désaccord plus ou moins complet entre les données de la théorie et les résultats pratiques. Le plus souvent, la théorie enseigne que l'affection doit guérir, et, en fait, elles ne guérit pas par les moyens prévus. D'autres fois, c'est l'inverse; et tandis que le raisonnement conduit au scepticisme, la pratique lui donne un démenti. Il en est heureusement ainsi des cholécystites chroniques. Rationnellement, elles devraient échapper à toute emprise médicale; en fait, nous les guérissons très souvent et très suffisamment.

Il n'est pas mauvais d'expliquer un peu ce paradoxe.

Vouloir désinfecter une vésicule biliaire habitée par des microorganismes, est une entreprise dont la témérité apparaît aussitôt qu'on y réfléchit. Les obstacles sont innombrables. L'antisepsie devrait s'étendre à l'économie presque entière : bile, vésicule, foie, sang, tube digestif, forment le plus souvent un tout indivisible. Voilà ce qu'enseigne la théorie.

On a trop tendance, en effet, à ne voir dans les infections du cholécyste que la contamination du contenu, c'est-à-dire la *bactériocholie*. Or, il est absolument exceptionnel que la vésicule elle-même ne participe pas tôt ou tard à l'infection où baigne sa muqueuse et qui l'atteint en outre, comme l'ont montré les expériences de Chiarolanza, par son réseau artériel propre. Sur mille cholécystites examinées lors de l'opération par Gundermann et Huntemuller, les parois de la vésicule étaient infectées dans 100 % des cas.

Or, dès que *la vésicule* est infectée, le problème thérapeutique devient insoluble. Comment espérer atteindre une infection disséminée dans les tuniques du cholécyste, où les glandes aux orifices bouchés, les espaces sous-muqueux, les travées interfasciculaires où la sclérose s'est organisée avec une déconcertante rapidité, les capillaires veineux et les lymphatiques thrombosés forment autant de repaires d'où le microbe semble inexpugnable? La bile peut même être stérile alors que la culture des parois vésiculaires fournit encore des résultats posi-

tifs, ainsi qu'il appert des recherches de GUNDERMANN et HUNTERMULLER, comme de celles de ROSENOW et WILKIE.

Il y a grand avantage à comparer cette pathologie vésiculaire à la pathologie vésicale. Les analogies se poursuivent en effet jusqu'à l'identité. Pas plus qu'on n'a le droit de considérer le problème de la désinfection vésicale comme un problème isolé de celui de l'antisepsie des sources rénale, sanguine et intestinale qui contaminent la vessie et entretiennent sa septicité, on ne saurait davantage oublier que la question de la désinfection de la vésicule biliaire se complique nécessairement de celle de la stérilisation du foie, du sang et des foyers originels de l'infection. Désinfecter une pièce d'eau ne sert à rien, si l'on ne peut en même temps assainir le ruisseau qui la pollue et le foyer qui contamine ce dernier.

Il n'y a pas, ou probablement pas ,de cholécystites isolées, c'est-à-dire indépendantes d'une *hépatite*. Expérimentalement, nous l'avons prouvé avec LEMIERRE, il n'est guère possible d'obtenir par la voie hématogène l'infection de la vésicule, sans constater en même temps l'infection du foie. Le fait se déduit aisément du mécanisme de la contamination biliaire qui n'est, en majeure partie, qu'une élimination des germes au travers de la glande hépatique. Cliniquement, cette solidarité étroite dans l'infection, entre vésicule et foie, est tous les jours attestée par ces poussées évolutives avec fièvre, hypertrophie hépatique, ictère à tous les degrés, traduisant l'hépatite concomitante de la cholécystite. Bactériologiquement enfin, SPECHT, dans une étude récente, constate dans 55 % des cas de cholécystites chroniques opérées, cette coexistence des infections biliaire et hépatique; GUNDERMANN et HUNTERMULLER l'observent dans 50 % des cas; et dans les infections à streptocoques, la proportion atteint même 70 %.

Nouvel obstacle plus haut situé : *le sang*. Il est incontestable, ainsi que nous avons contribué à l'établir avec LEMIERRE, que c'est de l'infection descendante que relèvent l'immense majorité des cholécystites et des hépatites. Même lorsque, comme il est si fréquent, le foyer originel est l'intestin, et le microbe le colibacille, la poussée infectieuse à laquelle foie et vésicule réagissent est une poussée bactériémique. Nouvelle analogie entre les infections réno-vésicales et hépato-vésiculaires. Le fait est d'importance pour le problème qui nous occupe. Car il ajoute une difficulté de plus à celles que nous avons déjà rencontrées. A supposer que nous ayons quelque

moyen de parvenir à stériliser tout l'arbre biliaire, contenu et contenant, il faudra toujours compter avec cette éventualité de poussées bactériémiques, si fréquentes que beaucoup les tiennent pour physiologiques, et d'autant plus gênantes pour l'antisepsiste que foie et bile représentent des émonctoires naturels pour les germes en circulation dans le sang.

Nouvel obstacle encore : la *source même de l'infection*. Car il est bien évident que tant qu'on ne se sera pas préoccupé de ce point de vue spécial, rien de définitif ne saurait, — théoriquement au moins — avoir été fait. Le foyer originel de l'infection vésiculaire est quelquefois l'amygdale ou les dents. Beaucoup plus souvent c'est incontestablement l'intestin. La fréquence de l'infection colibacillaire ou paracolibacillaire suffirait à le prouver. De même, les rapports si bien établis aujourd'hui entre cholécystites et appendicites, ulcères gastriques et duodénaux ; de même et surtout, l'importance des coexistences de cholécystites et d'entéropathies banales, que Brulé a eu le mérite de grouper en un véritable syndrome entéro-vésiculo-hépatique.

Enfin, et c'est là à la fois le dernier et le plus rédhibitoire des empêchements à une désinfection complète de la vésicule : la présence possible d'un *obstacle sur la voie principale ou sur le cystique* : Tout ce que nous savons d'une part, sur l'efficacité antiseptique d'une chasse biliaire effective, tout ce que nous apprennent d'autre part, clinique et expérimentation sur le sort des infections qui ne se drainent pas, nous permet de prévoir que lorsqu'à une cholécystite se superpose soit une compression du cystique par des lames ou des brides de périduodénite, de péricolite, soit une oblitération même incomplète du cholédoque par une pancréatite chronique, tout essai d'antisepsie biliaire sera voué fatalement à l'échec. De même enfin, les anomalies de forme, ou de position de la vésicule, la ptose, la coudure, ou bien encore l'atonie de ses parois, sont autant de causes qui agissent dans ce même sens négatif.

En somme, tel qu'il se présente à qui tient compte de nos connaissances sur le mécanisme et l'évolution des infections vésiculaires, le problème du traitement médical des cholécystites chroniques apparaît hérissé d'obstacles, dont certains, même, sont insurmontables.

Ce n'est pas tout. A toutes les difficultés qui viennent d'être énumérées, et qui sont d'ordre pathogénique, se superposent des impossibilités de fait, qui proviennent de l'impuissance radicale

de la plupart des méthodes que l'on a préconisées pour stériliser l'appareil biliaire.

Ecartons d'abord, comme ayant fait surabondamment la preuve de leur inefficacité, des méthodes biologiques telles que la *sérothérapie* et la *vaccinothérapie.* D'un côté, les germes responsables des infections vésiculaires n'appartiennent presque jamais au groupe des bactéries contre lesquelles l'organisme présente une immunité tant soit peu durable : d'après les constatations bactériologiques les plus récentes, ce sont, par ordre de fréquence, les colibacilles, les streptocoques, les staphylocoques, le proteus. D'autre part, l'histoire des porteurs de germes typhiques suffit à prouver que l'infection vésiculaire est en quelque sorte exclue du cycle de l'immunité générale. Quel que soit le processus auquel il faille attribuer la guérison de la maladie éberthienne, ce processus n'exerce en rien son action sur la bile, où, malgré les agglutinines, lysines, sensibilisatrices, opsonines, etc. circulant dans le sang, les germes spécifiques continuent à vivre, à pulluler, à rester pathogènes. Les infections vésiculaires les plus durables que nous ayons autrefois obtenues expérimentalement avec Lemierre, l'étaient chez des animaux solidement immunisés au préalable. Décevantes constatations, mais propres à nous rendre compte de l'échec sans appel de la vaccinothérapie et de la sérothérapie, aussi bien au titre préventif qu'au titre curatif.

Il faut en dire autant de l'emploi du *bactériophage*. Son action, en matière d'infections à streptocoques est nulle, on le sait. Et pour ce qui est des infections à bacilles d'Eberth ou à colibacilles, rien de positif ne mérite d'être retenu.

Du moins, les *antiseptiques chimiques* vont-ils trouver grâce devant la sévérité des expérimentateurs? Pas davantage. Des recherches de contrôle très précises, effectuées par Specht chez des sujets atteints de cholécystites chroniques et porteurs d'une fistule vésiculaire, il résulte que l'administration soit par la bouche soit par les veines des substances réputées comme « antiseptiques biliaires » est dépourvue de toute action : urotropine, néotropine, salicylate de soude, aspirine, bleu de méthylène, choléval, trypaflavine, rivanol, etc. n'empêchent en aucune manière la bile, par laquelle d'ailleurs les substances s'excrètent, de conserver sa septicité. *Bactériologiquement parlant, la stérilisation des cholécystites par les médicaments est une chimère.*

En regard de tous les échecs que nous venons d'enregistrer,

on est heureux de pouvoir faire apparaître une lueur d'espoir. Une méthode toute nouvelle, celle de l'*antisepsie ionique*, serait capable de réaliser ce que ne peut aucune autre. Cette méthode, issue des travaux de BECKMANN sur le pouvoir abiotique des variations du *p*H des milieux organiques, se propose d'élever le *p*H de la bile, par l'administration de carbonate de soude, jusqu'à créer une alcalinité empêchante à l'égard de la pullulation des bactéries. Sept malades ont été soumis à un traitement alcaliu, soit au moyen d'une solution de CO^3Na^2 à 5 % injectée par la soude duodénale, soit à l'aide de capsules insolubles au suc gastrique et renfermant 0 gr. 50 de sel. Le sujet absorbait trois fois par jour cinq de ces capsules; la cure comprenait plusieurs séries de quelques jours chacune; la durée totale variait de 15 jours à un mois. Chez trois porteurs chroniques de bacilles paratyphiques B, après deux semaines de traitement la bile et les selles étaient devenues stériles. Chez quatre malades atteints de cholécystites, une à streptocoques, une à colibacilles, deux à proteus, en deux à quatre semaines, la bile ne contenait plus de germes.

La méthode serait donc d'une merveilleuse efficacité. Malheureusement les confirmations se font encore attendre.

En somme, si l'on excepte le procédé de l'antisepsie ionique, trop récent encore pour qu'il soit possible d'en juger la valeur, il semble bien que les essais innombrables effectués en vue de désinfecter réellement la vésicule biliaire aient lamentablement échoué. Vaccination préventive, vaccinothérapie, sérothérapie, bactériophagothérapie, chimiothérapie sont définitivement hors de cause. Après ce que nous avons pris soin de rappeler sur le mécanisme et l'évolution des infections vésiculaires, il fallait s'y attendre.

*
**

Et cependant il est incontestable qu'il existe un traitement médical des cholécystites chroniques; il est incontestable que ce traitement donne de nombreux, de très nombreux succès. Ce paradoxe est facilement explicable : le médecin n'est pas un bactériologiste. Leurs points de vue, comme les buts qu'ils se proposent, sont différents.

Pour le bactériologiste, qui juge uniquement d'après le critère dont il dispose, à savoir la disparition ou la persistance des germes dans la bile, la vésicule et le foie, tous les procédés

d'antisepsie proposés sont de nulle valeur. Ceci, remarquons-le, n'est nullement spécial aux infections de la vésicule : en aucun point de l'organisme, et par n'importe quel procédé, la science n'est assurée de pouvoir détruire radicalement les germes d'une infection microbienne.

Mais, pour le médecin, le problème de l'antisepsie se pose en pratique tout autrement que pour le bactériologiste. A défaut d'une stérilisation, sur laquelle il sait bien qu'il ne doit pas compter, ce que la thérapeutique peut lui laisser espérer, c'est diminuer l'abondance de la pullulation microbienne, atténuer sa virulence, rendre celle-ci non seulement exempte de gros périls pour le malade, mais même compatible avec la santé; *transformer, en un mot, l'infection en un parasitisme saprophytique*, comme la chose se voit pour les porteurs de germes, diphtériques, méningococciques, typhiques, colibacillaires, tuberculeux ou syphilitiques, chez qui la chronicité d'un microbisme latent expose naturellement à des réveils offensifs de l'infection, mais n'exclut cependant la possibilité ni d'une existence prolongée et active, ni même d'une guérison spontanée définitive.

En matière de cholécystites chroniques, l'observation nous met chaque jour en présence d'évolutions semblables, où nous voyons la nature, livrée à ses propres ressources ou aidée de quelques médications, triompher d'une poussée infectieuse qui s'annonçait grave, et guérir, sinon bactériologiquement, du moins cliniquement, des accidents d'une incontestable sévérité.

Là est le domaine de l'antisepsie biliaire médicale. Et, réduite à ces ambitions plus modestes, ne prétendant plus à stériliser, mais simplement à guérir, son efficacité est incontestable.

***

Le problème thérapeutique n'en reste pas moins complexe. Car il s'agit à la fois, si l'on veut vraiment faire œuvre utile et durable :

1° De *traiter les troubles gastro-intestinaux*, à la fois source habituelle et conséquence fréquente de l'infection vésiculaire;

2° D'*assurer le meilleur drainage de la bile vésiculaire*, ce qui constitue le procédé de désinfection le plus efficace;

3° De *limiter autant que possible la pullulation et la virulence des microbes*, par l'usage des antiseptiques biliaires;

4° De *veiller au fonctionnement régulier de la glande hépatique.*

I. *Traitement des troubles gastro-intestinaux.* — Cette partie du traitement est de la plus haute importance. Non seulement en effet, c'est dans le tube digestif que prennent leur source la plupart des cholécystites chroniques (et nous ne faisons que rappeler la fréquence des appendicites chroniques, des ulcères gastriques et duodénaux, des colopathies à l'origine des infections hépato-biliaires), mais l'infection vésiculaire elle-même, par l'altération qu'elle apporte à la constitution de la bile, à son écoulement régulier, par les réflexes qu'elle engendre, détermine presque constamment un état plus ou moins patent de dyspepsie gastro-intestinale. Tantôt celle-ci est de *type hyperchlorhydrique*, et relève alors du régime hypochloruré, du bismuth pris après les repas, de la belladone, des mucilages, tantôt elle est de *type hypochlorhydrique* : l'administration régulière d'acide chlorhydrique, de chlorhydrate de bétaïne, associés à la pepsine, la modifient alors de façon miraculeuse; et l'on voit en quelques jours disparaître ces diarrhées prandiales, cet amaigrissement, ces borborygmes douloureux, qui dataient souvent de plusieurs années et désolaient malades et médecins.

II. *Le drainage biliaire.* — Ce doit être la principale préoccupation thérapeutique. De tous les moyens d'action, c'est le plus efficace. Il se propose, en exagérant la chasse biliaire, ou en la provoquant lorsqu'elle est insuffisante, de réaliser une antisepsie mécanique, comparable à celle qu'obtiennent les chirurgiens avec la cholécystotomie prolongée. Et ce stade du traitement des cholécystites chroniques oppose très nettement, à notre avis, celles qui ne sont pas lithiasiques à celles qui le sont. Très souvent, dans les cholécystites lithiasiques, les patients se trouvent très mal de tous les essais de drainage de leur vésicule; tout ce qui en excite les contractions risque de provoquer des réactions douloureuses ou fébriles; cholagogues et tubages du duodénum ont, dans la lithiase, des indications très précises, limitées, que nous n'avons pas à développer ici. Dans les cholécystites non lithiasiques, au contraire, on pourrait dire qu'est à recommander tout ce qui peut provoquer la chasse biliaire, aussi bien vésiculaire qu'hépatique. C'est le domaine de prédilection des cholagogues et des tubages en série.

Les travaux de ces dernières années ont fait bon marché de certaines médications, auxquelles nos aînés accordaient de puissantes vertus cholagogues : les lavements froids, l'électrisation de la région vésiculaire, le salicylate de soude, le calomel. Ils ont retenu au contraire et souligné l'action énergique de l'huile d'olives, de la peptone, du sulfate de magnésie, de l'huile de Harlem. Administrées à jeun, ces substances provoquent l'évacuation de la vésicule. Et souvent, elles suffisent à en assurer la relative antisepsie.

Beaucoup plus énergique est leur action, lorsqu'elle s'exerce massivement et directement sur la muqueuse duodénale, au contact même de l'orifice cholédocien. Et c'est le but du tubage à l'aide de la sonde d'Einhorn ou de ses dérivés plus flexibles encore et plus ténus. Chez la plupart des patients, ces tubages sont parfaitement tolérés, surtout si l'on se sert, comme cholagogue injecté, d'huile d'olives tiède (10 à 50 c.c.), qui n'a pas l'action irritante du sulfate de magnésie, cependant plus actif. Et la tolérance est d'autant plus grande que l'on ne répète pas trop souvent les séances : deux fois par semaine au début; plus tard un tubage hebdomadaire sont le plus souvent suffisants. Par exception, quand la cholécystite s'accompagne de poussées fébriles, d'engorgement du foie, il y a au contraire intérêt à rapprocher les tubages.

Bien entendu, les deux méthodes, celle des cholagogues pris *per os* et celle des tubages s'associent, suivant un rythme et une durée qui varient en chaque cas particulier.

III. *Les antiseptiques biliaires.* — On les prescrira par cures plus ou moins rapprochées, qu'on alterne presque toujours avec les cures de drainage.

L'agent le plus couramment utilisé, celui qui semble le plus régulier dans son action c'est l'*urotropine* en injections intraveineuses, selon la méthode vulgarisée par Minet (de Lille) et ses élèves Linischées, Duthoit et Daynz. Les doses employées sont habituellement d'un gramme par jour. Minet se sert de solution à 0 gr. 25 par centicube et fait des séries de doses croissantes pendant cinq jours séparées par des repos de cinq jours également. Sur 65 malades atteints de cholécystites chroniques traités de la sorte, il rapporte 51 guérisons complètes dont 50 se maintiennent depuis plus de 3 ans (78 % des cas), 3 améliorations passagères (5 % des cas) et 11 échecs (17 %). Ses élèves, de leur côté, rapportent 22 observations favorables.

Même en tenant compte de l'extrême prudence avec laquelle nous devons interpréter les résultats d'une thérapeutique, il est incontestable que la méthode est capable de fournir de très remarquables améliorations, et c'est à juste titre qu'elle occupe aujourd'hui, dans la pratique, le premier rang parmi les antiseptiques biliaires.

Une série d'autres substances ont été préconisées en Allemagne, chacune a ses partisans; aucune ne possède la régularité d'action et l'innocuité de l'urotropine. Dérivés de l'acridine : trypaflavine, flavicide, rivanol, sont, à notre avis, à rejeter, en raison de leur action nettement congestive sur le foie. Les sels d'argent, comme le choléval (mélange d'argent colloïdal et de cholate acide de soude), préconisés en injections intraveineuses, seraient doués d'un pouvoir antiseptique certain (Singer et Decker, Keuther et Neutraun); mais ils risquent de provoquer d'inutiles chocs.

IV. *Le traitement du foie.* — Enfin, la thérapeutique ne doit jamais négliger l'état du foie, si fréquemment touché au cours des cholécystites chroniques. C'est autant pour ménager son fonctionnement que pour combattre les troubles digestifs, que seront institués les *régimes* pauvres en graisses, peu chargés en viandes, et riches en hydrates de carbone, — et que l'on conseillera les *cures thermales alcalines* comme Vichy, Vittel ou Carlsbad, Contrexéville.

LES ASPECTS CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DU FOIE COLONIAL

PAR

B. LE BOURDELLÈS
Professeur au Val-de-Grâce

Avant d'envisager ce problème d'hépatologie qu'est le « foie colonial », une remarque liminaire s'impose. Dans une consultation de coloniaux, lorsqu'un malade se présente, se plaignant de « sentir son foie » ou incriminant son « insuffisance hépatique », il ne faut accueillir ce diagnostic qu'avec une certaine circonspection. Dans le milieu colonial, les « *faux hépatiques* » sont légion.

Le climat tropical exerce sur la sécrétion gastrique une influence incontestable, sur laquelle nous reviendrons. Les *dyspepsies* gastriques hyper- ou hyposthéniques, sont fréquentes chez les coloniaux. *L'ulcus gastrique*, et surtout, *l'ulcus duodénal*, sont loin d'être exceptionnels, et leur syndrome douloureux tardif est pris quelquefois pour une hépatalgie. Bien souvent aussi, ces faux hépatiques sont des *entéropathes*; quelquefois il s'agira d'amibiase intestinale en activité; le plus souvent ce seront des entérocolitiques, qui souffrent au niveau de l'angle colique droit. MATIGNON avait déjà insisté sur cette douleur de l'hypochondre droit chez les colitiques, et sur son irradiation vers l'épaule; et signalé que ces faux hépatiques sont souvent aussi de faux ictériques acholuriques, par excès d'hémolyse.

Très fréquemment aussi, l'examen radiologique décèle chez les coloniaux l'existence, sans autre lésion actuelle, d'une *périviscérite* de la région sous-hépatique, responsable du syndrome douloureux signalé.

L'appendicite chronique, l'épiploïte peuvent s'accompagner d'un syndrome douloureux de la région vésiculaire, avec fièvre pseudo-palustre (COSTEDOAT).

Enfin la *tuberculose des coloniaux* n'est pas exceptionnelle et est souvent extrêmement grave, et certains faux hépatiques

sont des tuberculeux qui estiment leur foie responsable de leurs douleurs thoraciques, et attribuent à l'insuffisance hépatique la déchéance de leur état général.

***

Ces considérations ne sauraient restreindre l'importance des syndromes hépatiques dans la pathologie coloniale, ni l'existence d'un « foie colonial, ou tropical » essentiel; d'une hépatite climatique « a calore ». Mais le foie colonial est un aboutissant pathologique; il doit être considéré comme un diagnostic d'élimination qui ne sera posé qu'après exclusion des hépatites tropicales spécifiques.

En particulier, le diagnostic de l'*hépatite amibienne* est toujours au premier plan, en présence d'un colonial qui se plaint du foie. La gravité de l'hépatite suppurée, les difficultés de son diagnostic, imposent, dans tous les cas, en règle absolue, un examen attentif et le recours aux investigations de laboratoire. Des examens répétés des selles seront pratiqués, et l'on recourra, le cas échéant, à la ponction exploratrice, à l'examen hématologique et radiologique. En cas de doute l'on pratiquera toujours le traitement d'épreuve.

Nous n'avons pas à envisager ici la thérapeutique de l'amibiase. Nous rappellerons cependant que l'émétine demeure le médicament d'élection de l'hépatite amibienne et que l'effet thérapeutique nécessite ici des doses assez élevées. Tout en n'oubliant pas la toxicité du produit, récemment rappelée par Mattei, l'on devra utiliser des doses *pro die* de 0 gr. 08 et s'efforcer d'atteindre la dose globale, pour une cure, d'environ 0 gr. 80. Les arsenicaux, les composés iodés, amiphène, yatrène, paraissent demeurer des médicaments de l'amibiase intestinale, ou des porteurs de kystes.

L'on reconnaîtra ainsi que certains « foies coloniaux » sont des *hépatites congestives amibiennes;* Vialatte et Remontet en ont montré la fréquence au Maroc et Rubenthaler en a donné la preuve microscopique, son malade, ancien colonial, mort urémique, présentait à l'autopsie un foie cirrhotique contenant des amibes dysentériques, décelables, sur les coupes, parmi les cellules hépatiques, sans réaction leucocytaire.

Lorsque l'hépatite est suppurée, il ne faudra pas s'attarder à un traitement médical généralement inefficace, et dont il est difficile de contrôler absolument les résultats. Il faut rechercher

et ouvrir précocement la collection (MORISSON, LACAZE et MELNOTTE).

A la gravité de l'hépatite amibienne, doit s'opposer la bénignité relative de l'*hépatite paludéenne*. Il en existe cependant une forme grave : la cirrhose pigmentaire, qui est le propre des paludéens surinfectés; mais les réactions hépatiques de la période d'invasion et du paludisme secondaire sont, en règle générale, facilement curables.

Il est cependant indispensable, en présence d'une congestion hépatique chez un colonial, de préciser son étiologie paludéenne, et d'instituer le cas échéant, la thérapeutique spécifique.

La *malariafloculation de Henry*, est venue apporter, à ce point de vue, un appoint extrêmement utile. L'examen hématologique, en effet, peut être déficient chez ces malades, soit entre les accès, soit par suite des prises de quinine, avant toute consultation. Or la malariafloculation est positive de façon à peu près constante dans le paludisme fébrile, ceci dès l'apparition des premiers accès, et, pendant un certain laps de temps, après leur disparition spontanée, ou après traitement quinique. Sa sensibilité est donc supérieure à celle de la recherche directe du parasite: sa spécificité clinique n'est pas absolue, des résultats positifs ayant été signalés chez quelques non-paludéens (cirrhoses, ictères, kala-azar); elle demeure suffisante, pour laisser en pratique un grand intérêt à cette réaction.

Nous rappellerons que la malariafloculation de Henry consiste à mettre en présence du sérum palustre deux réactifs, homologues des pigments palustres; mélanine choroïdienne en suspension dans l'eau distillée ou l'eau salée hypotonique ; et albuminate de fer, en solution dans les mêmes excipients. La réaction positive se traduit par une *floculation*, lisible à l'œil nu, ou mesurable au photomètre.

Le mécanisme de la malariafloculation, admis par HENRY, est que les substances utilisées dans la réaction, homologues des pigments palustres *in vivo*, sont des antigènes; antigènes d'origine globulaire, d'origine interne par conséquent, ou endogènes. Ces endogènes déterminent chez le paludéen l'apparition d'anticorps et la réaction endogène — endo-anticorps se traduit par une réaction de floculation.

L'examen des « témoins » de la réaction de HENRY, tubes d'eau salée faible ou d'eau distillée formolée — permet de constater que les sérums palustres présentent souvent dans ces tubes une

surfloculance accentuée, qui nécessite parfois pour être neutralisée des taux assez élevés de NaCl. C'est là une propriété remarquable de ces sérums. Aussi pour certains auteurs — Chorine notamment — le caractère sérologique essentiel du sérum palustre serait constitué par cette surfloculance spontanée, et les réactifs mélanique et ferrique joueraient un rôle purement physique d'amplificateurs de cette surfloculance. La réaction serait d'ordre physico-chimique, et consécutive à la présence en excès, dans le sérum paludéen, d'euglobulines.

Chorine a proposé de substituer, à la réaction mélano-ferrique, la simple mesure de la densité optique de ces sérums en eau distillée. Il est possible que la réaction soit complexe, et associe les deux mécanismes, biologique et physico-chimique. Mais il semble que de toute façon, elle soit en relation avec les troubles fonctionnels du foie palustre. Elle traduirait, effectivement, dans le premier cas l'imprégnation pigmentaire du système réticulo-endothélial; dans le deuxième cas, le déséquilibre protéinique du sérum, où l'adultération hépatique joue probablement un rôle important. Déjà Lehmann avait signalé qu'en traversant le foie, le sang perdait le tiers de son albumine totale. Abrami et Wallich ont montré, chez le lapin soumis à l'intoxication phosphorée, de profondes modifications de l'équilibre protéinique. Léon Binet et Codounis ont signalé que la traversée hépatique s'accompagnait d'un abaissement du taux des albumines sériques, portant principalement sur les globulines, et d'une élévation du quotient protéique.

La malariafloculation apparaît donc, pour une part tout au moins, comme un test de dyshépatie, et son intérêt est certain, non seulement comme procédé de diagnostic de l'hépatite palustre, mais aussi comme guide thérapeutique. Il est probable que la sérologie permettra de régler, moins empiriquement qu'il ne l'est encore, le traitement du paludisme. Il est encore trop tôt pour donner à ce sujet des règles formelles, cependant il est possible de retenir les points suivants.

Tout d'abord la sérologie confirme dans l'ensemble, la notion, défendue par Rieux, de bénignité relative et de curabilité du paludisme. Nous avons montré que la réaction devenait rapidement négative chez les rapatriés, et Chorine a constaté le même fait, en utilisant tout d'abord la réaction mélano-ferrique, puis le Klausner photométré. Nous avons constaté, en règle générale, la négativation de la réaction, après une seule cure de saturation de Nocht de six semaines (avec stovarsoli-

sation les jours sans quinine). Il y a pourtant des exceptions à cette règle, et des paludéens qui ne déparasitent pas. Nous avons eu quelques réactions positives après plusieurs années, dont l'une concernait un donneur de sang, dont NOBÉCOURT et LIÈGE ont publié l'observation, et qui transmit le paludisme par transfusion. Nous avons observé, chez un malade négatif, une rechute provoquée par un refroidissement un an après rapatriement, et cinq mois après l'arrêt du traitement; la réaction, faite à nouveau le jour de l'accès de rechute, était encore négative. CHORINE trouve encore après deux années de rapatriement, un pourcentage résiduel de réactions positives (5 p. 100).

Sans fixer aucune règle définitive, l'on peut cependant dire actuellement que le contrôle sérologique du traitement palustre doit être prolongé pendant une période d'environ deux années. Les examens doivent être périodiques, et, de préférence, photométrés selon les techniques préconisées par HENRY pour la réaction mélano-ferrique; et par CHORINE, pour la réaction en eau distillée, ce qui permet l'établissement d'une courbe à la manière de Vernes. La cure initiale de saturation paraît suffire dans certains cas pour négativer définitivement certains malades; il est prudent de la faire suivre, dans le courant des deux premières années, de cures systématiques de consolidation.

***

Il est d'autres syndromes hépatiques exotiques qui ne sauraient être confondus avec l'hépatite climatique : les hépatites leishmaniennes, bilharziennes, distomiennes; mais il faut faire, avec BLANCHARD et TOULLEC, une certaine place *aux syndromes hépatiques métropolitains, influencés par le milieu colonial.* L'hépatite syphilitique est fréquente aux colonies chez l'Européen, qui se traite mal dans les postes. L'action cirrhogène de l'alcool est amplifiée, aux colonies, par les conditions climatiques.

La cirrhose cardio-tuberculeuse est fréquente chez les indigènes de l'Afrique occidentale. Le cancer hépatique primitif n'est pas exceptionnel en milieu colonial; BLANCHARD et TOULLEC invoquent, à ce sujet, l'influence possible du parasitisme.

***

Ce n'est qu'après avoir éliminé ces diverses hépatites de cause spécifique, que l'on est autorisé à poser le diagnostic de

« foie colonial », de « foie tropical », de congestion du foie « idiopathique », ou « a calore ». Il faut admettre l'autonomie de ce syndrome, avec PATRICK MANSON, qui le premier en a exposé l'étiologie et donné la description clinique. Il a montré que l'origine de « l'Indian liver » doit être recherchée dans les fautes d'hygiène de la vie coloniale : existence large de l'Européen aux colonies, défaut d'exercice, alimentation azotée surabondante, abus de l'alcool.

« Les causes déterminantes de la congestion active du foie sous les tropiques », disent BLANCHARD et TOULLEC, résident dans la négligence obstinée apportée par certains Européens à une adaptation rationnelle de leur hygiène à leur vie nouvelle. Pressés de profiter des facilités de la vie coloniale, préoccupés d'éviter l'anémie qu'ils appréhendent, trop de coloniaux nouveaux venus s'adonnent à des repas plantureux, abondamment pourvus de viande et de conserves diverses. Ils pensent également trouver dans les alcools, en particulier dans les apéritifs, un stimulant de l'appétit. A ce régime, tout homme sous les tropiques, comme en Europe, aboutit fatalement à des troubles gastro-intestinaux. Et voici la première des causes déterminantes du foie, dit colonial.

D'autre part, ce gros mangeur, ce gros buveur, devient de plus en plus avare de ses mouvements. Il quitte le lit pour prendre le « pousse » qui le conduit à son bureau et le ramène chez lui pour déjeuner. Il se lève de table et se jette sur son lit pour faire la sieste. Il sort péniblement de ce lourd sommeil, remonte en « pousse » retourne au bureau d'où il revient vers la chaise-longue de l'apéritif. Il se met de nouveau à table et va enfin se coucher pour une nuit insomnique. Cette déficience de toute activité constitue la seconde cause déterminante de la congestion hépatique, peut-être même la principale ».

PATRICK MANSON a décrit les diverses phases de la congestion hépatique « a calore ». D'abord hyperémie purement physiologique de l'organe, résultant de son hyperactivité fonctionnelle, avec flux biliaire et diarrhée bilieuse; puis, période de congestion avec stase et hypofonctionnement glandulaire; diarrhée aqueuse, spumeuse et fermentée; céphalalgie, état saburral; le foie est gros et sensible. Enfin le foie tropical peut atteindre le stade d'hépatite avec fièvre, provoquée par le froid, le traumatisme, le soleil, les excès.

LE DANTEC, M. LÉGER, BLANCHARD et TOULLEC ont aussi décrit le foie colonial. Ces derniers mettent au premier plan de son

étiologie les fautes d'hygiène de l'Européen aux colonies; ils signalent, parmi les symptômes principaux, les signes de petit hépatisme, les troubles circulatoires post-prandiaux, l'hépatalgie, l'opsiurie, la glycosurie discrète, les crises hémorroïdaires.

Quant à la pathogénie de cette hépatite coloniale, elle n'est pas entièrement connue. Cependant des recherches ont été faites pour élucider l'action du climat tropical sur les fonctions digestives. Nous savons notamment que ce climat provoque l'hypocrinie gastrique. Borchart a montré que dans un climat tropical artificiel, présentant une humidité de 95 à 98 p. 100, la quantité de suc gastrique, chez le chien, n'est que de 96 c.c., et l'acide libre de 82 c.c., alors que dans l'atmosphère normale, les chiffres sont 212 c.c. et 141 c.c. Treille a également signalé la fréquence de l'hypoacidité gastrique en pays tropical. Les fonctions hépatiques n'ont pas fait l'objet de recherches semblables. Il est vraisemblable que des perturbations aussi considérables que celle de la sécrétion gastrique atteignent les autres fonctions digestives.

Mais l'hypocrinie digestive exerce sur le foie un retentissement secondaire. Montel a incriminé, comme cause principale de l'hépatisme, cette hypocrinie, et l'augmentation des putréfactions intestinales, qui s'observe chez 80 p. 100 des Européens vivant dans la zone tropicale. Le foie, recevant de la veine porte des albumines, des albumoses et des peptones incomplètement désintégrées, des produits de putréfaction, des microbes protéolytiques, se surmène et devient insuffisant. Ainsi s'établit « l'hépatisme colonial physiologique » avec ses alternations d'hypo et d'hyperhépatie. C'est là aussi l'opinion d'Abbatucci.

Signalons enfin que la fonction uréopoïétique du foie a paru diminuée à Glogner, à Moursou, qui l'a étudiée sur lui-même pendant une traversée de Toulon à Saïgon (mais il faut tenir compte, dans l'appréciation de l'élimination urinaire, des variations de l'urée sudorale).

*
**

Il est assez difficile de préciser actuellement les *répercussions humorales* du foie colonial, car les recherches ont surtout porté chez des coloniaux entachés de paludisme ancien.

Pour Rouzaud, la viscosité sanguine est augmentée, ainsi que

la fragilité globulaire, mais dans des proportions moindres que chez les paludéens. « La cholémie augmentée marche de pair avec une augmentation de la cholestérinémie, témoignant d'une rétention biliaire, par lésion de la cellule hépatique, par obstacle au cours de la bile. L'élévation légère de la glycémie, celle du taux de l'azote résiduel, la diminution du taux de l'urée, l'élévation du coefficient d'imperfection uréogénique, viennent, dit ROUZAUD, confirmer généralement l'atteinte profonde du parenchyme hépatique ».

M. LÉGER, P. VASSAL et FAUCONNIER, à *Encausse*, ont obtenu, avec les procédés photométriques de Vernes, les résultats suivants, chez 25 coloniaux anciens paludéens :

Paludéens nouvellement infectés : calcium +; potassium —; magnésium —; urée normale; acide urique + (3/4 des cas); cholestérine —.

Paludéens anciens à accès de fraîche date : calcium +; potassium — ou +; magnésium — ou normal; urée + (1/3 des cas); acide urique + (3/4 des cas).

Paludéens anciens sans accès depuis plus de deux ans : calcium normal ; potassium + ; magnésium normal ; urée + (3/4 des cas); acide urique + (3/4 des cas); cholestérine + (3/4 des cas).

TAMALET et MANCEAU, chez 45 anciens coloniaux observés à Vichy, cholélithiasiques, anciens paludéens pour la plupart, ont trouvé les résultats suivants :

Taux moyen de la cholestérinémie : 2 gr. 35 p. 1.000, avec un chiffre maximum observé de 4 gr. 25 (à jeun)

Taux moyen de la cholémie	1/31.000 (procédé de Fauchet).
— — de la glycémie.	1 gr. 20 p. 1.000 à jeun.
— — de l'azotémie	0 gr. 40 p. 1.000 —
— — de l'uricémie.	0 gr. 056 p. 1.000 —

Le syndrome humoral de ces sujets est donc caractérisé par une hypercholestérinémie très nette, par un taux glycémique un peu fort, une azotémie sensiblement normale, une légère hyperuricémie, et une cholémie un peu élevée.

FAUQUÉ et MANCEAU ont étudié à Vichy, chez un certain nombre de malades réalisant le syndrome du « foie colonial », les lipoïdes du sérum. Ils ont dosé l'extrait alcoolique total, les lipoïdes totaux, la lécithine et la cholestérine. Tous ces éléments sont augmentés. Mais le rapport $\frac{\text{lécithine}}{\text{cholestérine}}$ s'est montré, chez les hépatiques, abaissé 17 fois sur 20.

Les renseignements manquent, en dehors du paludisme, sur la bilirubinémie, les protéines, et le quotient protéique.

Dans quelques recherches avec L. Velluz, chez des paludéens à malaria-floculation positive, nous avons trouvé, en 1931, un taux normal de la cholestérine, et un quotient protéique sensiblement normal.

Ce que nous savons des caractères cliniques de l'hépatite a frigore, caractérisée par l'alternance de l'hyper et de l'hypohépatie laisse à penser qu'il ne faut pas chercher une formule humorale du foie colonial; il semble bien que l'hépatisme tropical puisse entraîner un certain déséquilibre physico-chimique du milieu intérieur, mais les perturbations observées seront variables.

***

La *prophylaxie* de l'hépatite tropicale est presque toujours directement réalisable par des règles simples d'hygiène. Le colonial doit tout d'abord chercher à s'isoler du milieu tropical; l'on y parviendra par un emploi du temps bien réglé, comportant la sieste aux heures chaudes; par l'hygiène de l'habitation, qui doit être du type bungalow, et protégée, sur ses faces insolées, par une large vérandah.

Les séjours coloniaux pourront être coupés de périodes en station d'altitude : Antsirabé à Madagascar; Bokkar, Dalat, Banal, Chapal, en Indochine.

L'on évitera les bains froids, les boissons glacées; mais il faut surtout insister sur deux points.

Une *bonne hygiène alimentaire* est indispensable. L'alcool sera prohibé, sous toutes ses formes; la viande réduite, et même supprimée, et l'on doit préférer le régime lacto-fructo-végétarien. Quantitativement, le régime ne devra jamais être excessif.

L'*exercice physique* est nécessaire : marche, gymnastique suédoise, bicyclette, tennis, football. Le colonial devra lutter contre la nonchalance et la paresse auxquelles incite le climat tropical.

Abbatucci, Peltier, tout en insistant sur la restriction qualitative et quantitative de l'alimentation, donnent l'horaire suivant de la journée coloniale : Réveil vers 6 h.; de 7 h. à 11 h. 1/2, travail essentiel de la journée; déjeuner à midi, sieste, travail de 15 à 17 h., exercice et sports de 17 h. à 20 h.; douche, et dîner à 20 heures.

La *thérapeutique* du foie colonial est, elle aussi, avant tout, hygiénique et diététique. PATRICK MANSON conseillait tout d'abord d'éviter le refroidissement : port d'une ceinture de flanelle, et, la nuit, d'un pyjama de flanelle; dormir toujours le ventre couvert d'une légère couverture de laine, s'abstenir de bains froids et de boissons glacées. Au début des accidents, une diète hydrique de vingt-quatre à quarante-huit heures sera utile; l'alimentation, toujours quantitativement restreinte, sera ensuite à base de fruits et de farineux; peu de viande; pas d'alcool.

L'exercice physique est, ici encore, indispensable. Il devra être modéré et l'on se conformera aux règles édictées, pour les hépatiques par PARTURIER, FAUQUÉ et MANCEAU. L'effort musculaire sera dosé; les formes douloureuses se contenteront de la promenade, et de quelques mouvements de gymnastique thoracique; les formes indolores bénéficieront de la gymnastique abdominale, du golf, du tennis. L'exercice doit être pris en air pur et calme; aussi, du point de vue climatique, le vent, l'altitude excessive, le climat marin, sont contre-indiqués.

L'on sait toute l'importance d'un *traitement thermal* pour la cure du foie colonial.

Incontestablement, à ce point de vue, Vichy demeure la station de choix. La cure agit sur les éléments humoraux du syndrome, sur la viscosité sanguine, sur la cholémie, sur la cholestérinémie, sur la fonction biliaire, sur la congestion hépatique.

Mais d'autres stations peuvent rendre service. Les eaux bicarbonatées sodiques de Vals, Le Boulou, Andalle, Alel, peuvent être utilisées. PETHELLAZ estime très utile l'action des eaux de Brides sur le foie tropical. MATIGNON et ABBATUCCI conseillent Châtelguyon chez certains sujets déprimés qui supportent mal la cure de Vichy. Enfin les stations méridionales de Barbazan et d'Encausse, aux eaux sulfatées calciques et magnésiennes, conviennent aussi aux hépatiques coloniaux, qui y trouvent, d'autre part, des conditions climatiques de transition extrêmement favorables.

En dehors de tout séjour thermal, LE DANTEC estime que la cure de Vichy à domicile peut être très utile dans l'hépatite tropicale. Il l'a codifiée de la façon suivante :

Il faut faire usage de la source de l'Hôpital. On recommande au malade de chauffer la bouteille au bain-marie de manière que l'eau minérale atteigne à peu près la thermalité qu'elle possède à Vichy (31°). Tous les deux jours on augmente la dose de 25 grammes en partant de 50 grammes matin et soir

pour les deux premiers jours. L'eau minérale doit être ingérée tiède, une demi-heure avant le repas.

Jours	1/2 h. avant déjeuner	1/2 h. avant dîner
—	—	—
1-2	50 grammes	50 grammes.
3-4	75 —	75 —
5-6	100 —	100 —
7-8	125 —	125 —
9-10	150 —	150 —
11-12	175 —	175 —
13-14	200 —	200 —
15-16	225 —	225 —
17-18	250 —	250 —
19-20	250 —	250 —

Lorsque la quantité d'eau de Vichy à prendre dépasse 100 gr., il vaut mieux l'absorber en deux fois en une demi-heure d'intervalle. Si les heures des repas sont, par exemple, 10 h. du matin et 6 h. 1/2 du soir, voici comment l'on procédera :

1/2 dose à 9 heures;	1/2 dose à 5 h. 1/2;
1/2 dose à 9 h. 1/2;	1/2 dose à 5 heures;
déjeuner à 10 heures.	déjeuner à 6 h. 1/2.

La *révulsion* peut être utile sous forme de larges cataplasmes ou de ventouses.

Quant à la thérapeutique médicamenteuse, elle comportera tout d'abord l'emploi du calomel à petites doses, ou des laxatifs salins.

Patrick Manson préconisait le mélange suivant :

Sulfate de soude..	2 parties :
Bicarbonate de soude	1 partie :
Chlorure de sodium.........	1 partie.

3 gr. 20 de ce mélange dans un 1/2 litre d'eau bouillante. Il conseillait également le chlorhydrate d'ammoniaque (1 gr. 20 toutes les 6 ou 8 heures) et l'ipéca (2 gr. à 3 gr. 50).

M. Léger a donné la formule suivante :

Bicarbonate de soude	8 gr.
Phosphate de soude	4 —
Sulfate de soude............	4 —
Benzoate de soude..........	2 —
Chlorure de sodium	1 —
Eau distillée...............	1.000 —

100 gr. le matin à jeun;
100 gr. 1/2 h. avant le repas de midi;
100 gr. 1/2 h. avant le repas du soir;
100 gr. 2 h. après le repas du soir.

La *phytothérapie hépato-biliaire* sera utilisée avec profit. Il paraît utile de favoriser la congestion hépatique par l'emploi des cholérétiques végétaux. L'emploi du boldo est couramment prescrit; l'on utilisera l'infusion, ou la teinture (XXX gouttes). Le Cynara est indiqué également, en raison de son action cholérétique intense, et de son influence sur le métabolisme du cholestérol (Tixier et Eck). L'on utilisera donc avec profit les tisanes et les extraits de feuilles d'artichaut.

L'extrait de tamarin a été expérimenté par Parturier, Xambeu, Fauqué et Manceau; en injection intra-duodénale, il s'est montré cholérétique en solution faible (1 à 3 %) et cholagogue en solution concentrée à 10 %. Chabrol a montré l'action cholérétique de nombreuses labiées : romarin, lavande, etc. L'emploi de ces cholérétiques sera peut-être susceptible de rendre service dans l'hépatite tropicale.

PHYTOTHÉRAPIE DES AFFECTIONS HÉPATO-BILIAIRES

PAR

HENRI LECLERC

Président de la Société de Thérapeutique

Une tradition, vieille comme le monde, veut que la prévoyante Nature ait fait jaillir du sol, dans toutes les parties du globe, les plantes propres à combattre les maladies auxquelles leurs habitants sont le plus fréquemment exposés. Sans attribuer à cette assertion la valeur d'un dogme et tout en la rapprochant du fameux à priorisme de Bernardin de Saint-Pierre qui voyait dans les côtes du melon une preuve évidente qu'il était destiné à servir aux repas de famille, force est de reconnaître que, souvent, les simples se trouvent répartis de façon à justifier l'antique adage : *remedium prope malum*, le remède est à côté du mal. Les partisans de ce déterminisme thérapeutique invoquent, en sa faveur, la présence du quinquina dans les régions impaludées, la richesse en tanin des végétaux qui ont pour habitat les terres où sévit la dysenterie : on serait tenté de leur donner raison en considérant avec quelle prodigalité la Nature a répandu partout les simples capables de remédier aux affections du foie, parce que partout l'homme, conformé de façon à se nourrir exclusivement de substances végétales, surmène son appareil hépato-biliaire en le soumettant aux méfaits d'une criophagie à laquelle, malgré une accoutumance d'innombrables siècles, son organisme se refuse à s'adapter complètement. Cas simples, désignés sous les termes de cholérétiques et de cholagogues, suivant que leur est dévolue la propriété de modifier les caractères biochimiques de la bile et d'en augmenter le débit ou de faciliter son évacuation, sont représentés dans la flore de notre pays et dans celle des contrées exotiques par de nombreux spécimens parmi lesquels il n'est pas hors de propos d'enseigner aux praticiens à faire une sélection qui leur permettra, sans surcharger leur

mémoire d'une nomenclature trop touffue, d'avoir à leur disposition un arsenal assez riche, assez nuancé, pour répondre à toutes les modalités de la thérapeutique hépato-biliaire.

I. — Plantes cholérétiques et cholagogues indigènes

Polypode (*Polypodium vulgare* L.). Le rhizome de cette fougère qui abonde dans nos campagnes sur les rochers et sur les vieux murs doit à sa saveur sucrée le surnom de *Fougère réglisse*. MM. Volmar et Reeb y ont reconnu en 1924 la présence d'un principe, la *polypodine*, qui, à la dose de 0,15, est doué d'effets eccoprotiques indiquant, par la coloration des matières, une action cholagogue manifeste (1). C'est un des des remèdes les plus anciennement employés pour chasser la bile : Aldebrandin de Sienne, au XIII[e] siècle, prescrivait, dans ce but, le bouillon préparé avec un vieux coq qu'on avait farci de polypode et d'anis. Les nombreux essais que j'en ait faits (2) m'ont prouvé qu'il agit, en effet, comme stimulant de la sécrétion biliaire sans avoir sur l'intestin aucune influence directe : les malades, 8 heures environ après son absorption, expulsent des matières dont la coloration indique la nature bilieuse, sans jamais éprouver le moindre effet drastique : c'est donc surtout aux cholémiques habituellement constipés aux sujets atteints d'ictère catarrhal dont il importe d'activer la cholérèse tout en ménageant la susceptibilité de l'intestin qu'il trouve ses applications. J'utilise généralement une décoction ainsi préparée :

Rhizome de polypode	20
Racine de réglisse concassée.....	10
— d'angélique	5
Eau	200

Faire bouillir le polypode dans l'eau pendant 15 minutes : à la fin de l'ébullition ajouter la réglisse et l'angélique, laisser macérer le tout 12 heures, passer et édulcorer avec 15 ou 20 gr. de miel : à prendre le matin à jeun. Si l'on veut s'épargner les ennuis et les longueurs de cette cuisine, on obtiendra de

(1) Volmar et Reeb : Polypodium vulgare. *Journ. de Pharm. d'Alsace et de Lorraine* sept. 1924.

(2) H. Leclerc : Note sur l'action cholagogue du polypode. *Bull. Soc. Thérap.*, 1921. Action cholagogue du rhizome de polypodium vulgare. *Bull. des Sc. pharmacol.*, 1921. Le Polypode. *Paris médical*, 1921. Emploi du polypode comme laxatif cholagogue. *L'Hôpital*, 1924.

l'extrait fluide, à la dose moyenne de 4 gr. des résultats non moins satisfaisants.

Garance (*Rubia tinctorum* L.). La garance, dont la crédulité de nos ancêtres avait fait un spécifique des états vésaniques, jouissait en outre d'une grande réputation comme remède antibilieux : P. DE LA POTERIE a relaté la curieuse observation d'un malade chez lequel on avait diagnostiqué un squirrhe du foie (sans doute une péricholécystite) et qui dut sa guérison à l'usage de l'essence et du sel de garance. Dans la mélancolie et dans l'ictère BOERHAAVE prêtait beaucoup d'efficacité à la racine de la plante bouillie dans de la bière. Cette racine contient 5 substances colorantes dérivées de l'*anthraquinone* dont les expériences de A. BRISSEMORET ont prouvé l'action eccoprotique et auxquelles elle emprunte la double faculté d'augmenter la sécrétion biliaire et de stimuler légèrement le péristaltisme intestinal, effets qui légitiment son emploi dans les cas où il est nécessaire de cravacher les fonctions du foie et de relever le tonus de l'intestin. J'en ai souvent obtenu de bons résultats chez des cholémiques atteints de constipation opiniâtre : son *modus agendi* m'a paru présenter une certaine analogie avec celui de faibles doses de calomel (1) : elle possède en outre l'avantage d'augmenter très nettement la diurèse. On peut la prescrire sous forme d'apozème préparé en faisant infuser 15 minutes dans 500 gr. d'eau bouillante le contenu d'un des paquets suivants :

Racine de garance	15
— de réglisse concassée	} ââ
Sommités fleuries de marjolaine	} 5

De 3 à 4 tasses par jour. Ce breuvage, par son amertume, peut répugner à certains malades : on le remplacera alors par la poudre (2 à 4 gr. en cachets de 0,50) ou par l'extrait hydro-alcoolique à la dose quotidienne de 1 gr., sous forme de pilules ainsi composées :

Extrait hydroalcoolique de garance	0,20
Poudre de réglisse	Q. s.

Pour une pilule : une avant le premier déjeuner et deux avant les repas de midi et du soir.

(1) H. LECLERC : Les vieilles panacées : la garance. *Bull. des Sc. pharmacol.*, oct. 1933.

Pissenlit (*Taraxacum dens leonis* Desf.). En plus des vertus diurétiques qui lui ont valu son vocable populaire, le pissenlit possède des propriétés cholagogues résultant, comme l'ont démontré les expériences de Rutherford et de Vignal, d'une stimulation des contractions de la vésicule dont le contenu devient en même temps plus fluide. La salade, à la rigueur, suffirait à produire ces effets : mais comme les malades ont une tendance à la corser de sel, de vinaigre et de poivre plus que ne le comportent les lois de la diététique, voire même à l'empester des relents sulfureux de rondelles d'œufs durs, mieux vaut lui substituer le suc de la racine d'ailleurs beaucoup plus actif. Pour en assurer la conservation, on le prescrira suivant l'excellente formule de A. Brissemoret :

Suc frais de pissenlit	100
Alcool à 90°	18
Glycérine	15
Eau	17

1 à 2 cuillerées à soupe avant les repas. A défaut de suc frais employer l'extrait mou de la façon suivante :

Extrait mou de *Taraxacum dens leonis*	5
Teinture d'*Ilicium anisatum*	1
Glycérine	40
Eau	Q. s. p. 200 cm³.

1 à 2 cuillerées à dessert avant les principaux repas. Comme j'ai déjà eu l'occasion de le faire remarquer, on se montrera bon psychologue en prescrivant la drogue sous le vocable de *Taraxacum*, son nom populaire manquant rarement d'inspirer aux patients des gloses d'un goût contestable, de désobligeants parallèles entre le rôle du thérapeute et l'ingestion « du pissenlit par la racine ».

Artichaut (*Cynara scolymus* L.). C'est à mon élève et ami J. Brel qu'on doit la notion des vertus cholagogues des feuilles d'artichaut, *organes végétatifs* garnissant les tiges de la plante et qu'il ne faut pas confondre avec les *bractées* comestibles mais thérapeutiquement inactives, improprement appelées feuilles. Chez des malades atteints d'ictères auxquels il avait administré une décoction de ces feuilles à 30 p. 1.000, il a constaté de remarquables améliorations se traduisant par l'éclaircissement du teint, par le réveil de l'appétit, par un effet laxatif, par une augmentation de la diurèse avec diminution marquée des éléments de la bile contenus dans l'urine, résultats qu'il attri-

bue à des principes capables de tonifier la cellule hépatique, de renforcer la fonction antitoxique du foie, d'assurer ce qu'il appelle « un essorage de l'éponge hépatique » (1). Ses conclusions ont été confirmées par d'autres expérimentateurs (H. Leclerc, Vergely, E. Chabrol, F. Monville) (2) et par les recherches de M. Léon Tixier qui a vu, sous l'influence du médicament, le taux de la cholestérine et de l'urée du sang s'abaisser dans de notables proportions (3). Le foie des impaludés peut également, selon J. Brel, bénéficier de cette médication, associée ou non à la quinine. La décoction qu'il employait, au début de ses essais cliniques, étant à peine potable à cause de son acrimonie, on lui substituera l'extrait hydro-alcoolique à la dose quotidienne de 0,60 à 1 gr. sous forme de pilules de 0,10 prises avant les repas. On peut aussi utiliser, par voie intramusculaire ou intraveineuse, un produit cristallisable et soluble dans l'eau découvert par l'éminent pharmacologiste Edg. Rosa et dont on injecte une solution à 2 p. 100 à la dose de 5 c.c.

Romarin (*Rosmarinus officinalis* L.). Après avoir joué le rôle d'une toute puissante panacée et fourni la fameuse *Eau de la Reine de Hongrie* grâce à laquelle Elisabeth, fille de Wladislaw Lokietak, roi de Pologne, recouvra à 72 ans la santé et la vigueur d'une femme de 25 ans, le romarin n'était plus guère connu que par la mention qu'en fait la chanson de Malborough lorsque les remarquables travaux de M. le Prof. G. Parturier et P. Rousselle mirent en évidence les services qu'il peut rendre dans les affections du foie. A l'aide du tubage duodénal, ces auteurs ont constaté que, sous son influence, il se produit d'une part une sécrétion abondante de bile et d'autre part des modifications assez marquées de la bile B qui tend à s'éclaircir et à perdre les caractères la différenciant des biles A et C et, en même temps, augmente de quantité. Sans effets sur la contractilité vésiculaire mais exerçant une action diurétique très accentuée, le romarin a été prescrit par G. Parturier et par P. Rousselle dans différents cas de cholécystites chroniques, de petites ascites avec gros foie, de cirrhoses de Laënnec, d'ictères par hépatite et par obstruc-

(1) J. Brel : *L'artichaut.* A. Legrand éditeur. *Soc. de Thérap.*, 12 juin 1929. *Courr. méd.* mars 1930.
(2) F. Monville : Le cynara scolymus en thérapeutique. *Thèse de Paris*, 1933.
(3) Léon Tixier, M. Eck et Mlle Christophe : L'action thérapeutique de la feuille d'artichaut et de son principe cristallisé. *Soc. de Thérap.*, 5 avr. 1933.

tion avec assez d'avantages pour qu'ils aient pu lui attribuer, en se basant sur la méthode d'EINHORN, un rôle incontestable comme médicament cholérétique (1). Le mode d'administration le plus simple, le plus efficace et le plus agréable du romarin est celui que préconisent PARTURIER et ROUSSELLE : l'infusé à 5 p. 100 pris à jeun ou avant les repas. On peut cependant employer, avec un égal succès, l'extrait fluide à la dose de XXX gouttes avant chacun des 2 repas, seul ou associé au polypode comme dans la mixture suivante que les malades les plus pharmacophobes acceptent avec plaisir :

Extrait fluide de romarin..............	5 gr.
— — de polypode	5 gr.
Curaçao de Hollande.. ....,....	40 gr.
Sirop simple......................	Q. s. p. 200 gr.

1 cuillerée à dessert avant les repas de midi et du soir.

Pouliot (*Mentha pulegium*. L.). Le pouliot que les anciens prodiguaient dans leurs préparations, que le poète carolingien WALAHFRID STRABUS considérait comme le don le plus précieux fait par le Tout-Puissant aux humains et dont l'École de Salerne vantait l'œnolé pour chasser la bile noire (*cholerum nigram*) renferme une essence formée par une cétone, le *pulégone*, associée à du *pipéritone*. J'ai déjà eu l'occasion de relater les services qu'il me rendit, pendant la guerre, chez plusieurs malades atteints d'ictère catarrhal, de cholécystite et de congestion du foie : à la suite de son ingestion, les selles qui étaient décolorées, se montraient teintées de bile et l'urine, rare et de couleur acajou avant le traitement, augmentait de volume et s'éclaircissait rapidement; on constatait en même temps « une amélioration de l'état général caractérisée par le retour de l'appétit, par le relèvement des forces, et par la disparition de cette tendance aux idées noires, à l'humeur chagrine que nos pères mettaient, non sans raison, sur le compte de l'atrabile et que le populaire désigne sous le terme expressif de cafard (2) ». J'employais, pour obtenir ces résultats, soit l'infusion préprandiale à 10 p. 1.000, soit un saccharolé ainsi préparé :

Huile volatile de pouliot..................	0,50
Sucre en poudre....................	20

(1) G. PARTURIER et P. ROUSSELLE : Le romarin dans les maladies du foie. *Soc. de Thérap.*, 10 avr. 1929.

(2) H. LECLERC : Les vieilles panacées : le pouliot. *Bull. des Sc. pharmacol.*, mars 1932.

pour 20 paquets : 1 à 2 dans un peu d'eau avant les repas de midi et du soir.

On pourrait utiliser avec les mêmes chances de succès et en se conformant à la même posologie d'autres Labiées telles que les Menthes. la Lavande, le Thym, le Serpolet, la Mélisse, les Germandrées, la Sauge, la Ballote. Il résulte des intéressantes recherches du Prof. E. CHABROL et de ses élèves que, chez des chiens porteurs d'une fistule cholédocienne, l'injection intraveineuse d'une décoction préparée avec 5 gr. de l'une de ces plantes exerce une action favorable sur la sécrétion biliaire dont elle peut doubler ou tripler le débit semi horaire (1).

Berberis ou **Epine-Vinette** (*Berberis vulgaris* L.). L'emploi de l'écorce de berberis dans le traitement des maladies du foie remonte à la fin du XVIe siècle, époque à laquelle P. ALPINO, étant en Egypte, la vit utiliser et bénéficia lui-même de ses services dans une fièvre putride avec abondante diarrhée bilieuse. Depuis, plusieurs thérapeutes tels que J. BAUHIN, J. RAY, GILIBERT, COPLAND confirmèrent son efficacité dans l'ictère et dans les engorgements du foie. En 1830, BUCHNER en isola un principe cristallisé, la *berbérine*, auquel il reconnut une action laxative analogue à celle de la rhubarbe. Cette écorce renferme, en outre, 2 alcaloïdes : l'*oxyacanthine* et la *berbéramine.*

Il ressort des expériences de CURCI (2), de PHILIPPS et d'ASHDOWN (3) que la berbérine exerce ses effets physiologiques en déterminant une stimulation de la contractilité des éléments musculaires lisses et du tissu élastique intéressant particulièrement le foie et les voies évacuatrices de la bile. Ainsi s'explique l'action cholagogue qu'elle possède, action qui résulte non pas de l'augmentation de la sécrétion biliaire mais du relèvement du tonus de la vésicule et du cholédoque. C'est pour cette raison qu'on voit parfois son emploi provoquer quelques spasmes douloureux, qu'il est, d'ailleurs, facile d'atténuer et de faire cesser par l'adjonction d'antispasmodiques tels que la belladone, la jusquiame et surtout la réglisse dont on connaît l'action frénatrice sur la tunique musculaire du tube digestif depuis les remarquables expériences du Prof. H. BUSQUET. La décoction d'écorce à 20 p. 500 qu'employait COPLAND est trop âcre

(1) *Soc. de Biologie*, 30 janv. 1932.

(2) CURCI : Ricerche sperimentali sull' azione biologica della berberina. *Raccogl. med.* 1880-1881.

(3) PHILIPPS et ASHDOWN : On pharmacological action of berberine. *Brit. med. journ.*, 21 déc. 1895.

et trop astringente pour qu'on puisse la conseiller : on lui préférera l'extrait fluide dont on donne de XX à XXX gouttes 3 fois par jour en formulant, par exemple, chez les malades qu'une susceptibilité spéciale prédispose à l'entérospasme, l'une des mixtures suivantes :

A) Extrait fluide de berberis................	25
Teinture de belladone..................	5

de XX à XXX gouttes avant chacun des 3 repas :

B) Extrait fluide de berberis.................	4
— — de réglisse..................	3
Elixir de garus..........................	50
Sirop simple......................	Q. s. p. 200 gr.

1 cuillerée à dessert avant les repas de midi et du soir.

Ainsi prescrit le berberis est un des cholagogues qui conviennent le mieux aux femmes qui, à l'époque de la ménopause, présentent des troubles hépato-biliaires, de la congestion et de l'insuffisance hépatiques en relation avec l'existence d'un utérus scléreux ou fibro-myomateux.

Eupatoire d'Avicenne (*Eupatorium cannabinum* L.). Employée par Mithridate Eupator contre la dysenterie, par Avicenne pour combattre les douleurs et les obstructions du foie, prônée par Daléchamp pour guérir la jaunisse, conseillée par Cazin comme succédanée de la rhubarbe, la racine d'eupatoire possède des propriétés légèrement laxatives et réellement cholagogues dont peuvent bénéficier les malades atteints d'ictère, de congestion du foie et d'angiocholite. On la prescrit sous forme de décoction à 60 p. 1.000, à la dose de 200 à 300 gr. le matin à jeun, ou d'extrait mou (1 à 2 gr.) qu'on associera avantageusement à la bourdaine comme dans la formule suivante :

Extrait mou d'Eupatoire..................	10
— de bourdaine....................	2
Alcoolature de zestes d'orange............	1,50
Glycérine.........	40
Eau...............................	Q. s. p. 100 cm³

1 cuillerée à café avant chacun des 2 repas.

Houblon (*Humulus lupulus* L.). Les fleurs femelles ou cônes de houblon sont habituellement prescrites comme tonique amer

et comme stimulant de l'appétit. Leur action incontestablement apéritive étant due à l'excitation qu'elles produisent sur les différentes sécrétions du tube digestif, particulièrement sur celle de la bile, il est logique de les employer chez les malades présentant de l'anorexie au cours d'une affection hépatobiliaire. J'ai vu fréquemment des ictériques chez lesquels la vue seule de la nourriture provoquait des nausées recouvrer de l'appétit après en avoir fait usage : le médicament est d'autant plus indiqué que son complexus chimique joint à des effets toniques, excito-moteurs et excito-sécrétoires, une action manifestement sédative s'exerçant sur le système neuro-végétatif. La classique infusion est trop amère et doit être prise en trop grande quantité pour qu'on la tolère facilement : on la remplacera soit par l'extrait fluide dont on masquera l'amertume par l'adjonction de substances aromatiques comme dans la formule suivante :

Extrait fluide de houblon............	25
Teinture de carvi	5

de XXX à XL gouttes avant les repas, soit par le *lupulin* (poussière résineuse des fleurs femelles) en cachets de 0,25 (3 par jour immédiatement avant de manger).

Chicorée (*Cichorium intybus* L.). La réputation de la chicorée sauvage ou petite chicorée comme cholagogue remonte à Galien qui l'avait décorée du surnom d' « amie du foie ». Les recherches de MM. E. Chabrol, Maximin, Waitz et Lorain ont prouvé que sa décoction injectée par voie intraveineuse peut doubler ou quadrupler le volume de la bile excrétée par demi-heure (1) : le Prof. G. Parturier lui reconnaît, en outre, des propriétés diurétiques très appréciables chez les malades dont l'oligurie peut se rattacher soit à un état hépato-rénal, soit à un syndrome d'hypertension portale, soit à un fléchissement cardiovasculaire, soit à une hypertension liée aux phénomènes de choc (2). La préparation la plus active est le suc frais de la plante à la dose de 2 cuillerées à soupe par jour. Comme on ne peut s'en procurer ni en tout lieu, ni en toute saison, on le remplace par la racine torréfiée dont l'usage comme succédané, comme « parodie » du café est si répandu dans le peuple ou par le *Sirop de Chicorée composé* que les médecins infligeaient jadis systématiquement aux nouveau-nés, sans doute pour

(1) *Soc. de Biologie*, 19 déc. 1931.
(2) G. Parturier : *Précis de Phytothérapie hépato-biliaire*. Vigot frères éditeurs, 1934.

leur donner un avant-goût des amertumes de l'existence. Toutefois, à cause des fortes proportions de rhubarbe qui entrent dans sa composition, on devra en réserver l'emploi aux cas de constipation par congestion passive du foie et le proscrire chaque fois qu'il existe des signes d'inflammation des voies biliaires contre-indiquant toute médication capable d'exagérer le péristaltisme. On se trouvera bien, en pareils cas, de prescrire l'extrait de chicorée ainsi formulé :

Extrait aqueux de feuilles de chicorée......	10
— — de racine de réglisse.......	5
Sirop d'oranges douces..	Q. s. p. 1.000

3 cuillerées à soupe par jour.

Genévrier (*Juniperus communis* L.). On utilisait jadis couramment et l'on utilise encore quelquefois, pour débarrasser les voies biliaires obstruées par un calcul ou colmatées par des enduits de boues muco-biliaires, l'huile de cade obtenue par distillation pyrogénée du genévrier. Comme le fait remarquer judicieusement G. Parturier, c'est un remède puissant mais brutal auquel il est prudent de renoncer. Le même auteur recommande au contraire comme suffisamment actif et n'exposant à aucun mécompte l'infusé des baies : « Lorsque, dit-il, les circonstances cliniques nous amènent à envisager une obstruction calculeuse des voies biliaires et la possibilité d'une élimination par les voies naturelles, nous mettons le malade au traitement de l'huile d'olives à prendre le matin à jeun à doses progressives et dans le courant de la journée, une demi-heure ou trois quarts d'heure avant les repas, il prend une tasse à thé de l'infusion de baies de genévrier (1) ». Rappelons que cette tisane se prépare en laissant infuser pendant 20 minutes 5 gr. de baies dans 120 gr. d'eau bouillante : passer en exprimant fortement.

Bourdaine (*Rhamnus frangula* L.). Quoique appartenant à la classe des purgatifs, médicaments dont l'emploi doit être très réservé dans le traitement rationnel des affections du foie par suite de l'action irritante, congestionnante et spasmogène qu'ils exercent en général sur les voies de l'excrétion biliaire, la bourdaine peut figurer dans cette étude parce que c'est à ses effets cholagogues qu'elle doit exclusivement ses vertus eccoprotiques et que, préparée comme il convient, elle ne

(1) *Ibidem.*

déclenche jamais de contractions exagérées de la musculature des différents segments de l'appareil digestif. La partie de la plante qu'on emploie est l'écorce dont on obtiendra des résultats d'autant plus satisfaisants qu'elle est récoltée et desséchée depuis plus longtemps : d'où l'opportunité de toujours spécifier sur les ordonnances : *écorce vieille, sèche et concassée de bourdaine.* La préparation la plus efficace est la décoction suivie d'une macération : dans 200 gr. d'eau on fait bouillir 25 minutes, dans un récipient découvert, de 5 à 10 gr. de la drogue : on laisse ensuite macérer à froid 8 heures l'écorce dans le liquide considérablement réduit par l'ébullition : on passe, on sucre *ad libitum* et l'on fait absorber, le soir au coucher, le breuvage noirâtre mais très buvable qu'ont fourni ces manipulations. Chez certains sujets cette médication peut entraîner des flatulences, véritables tempêtes intestines qui, sans être douloureuses, ne laissent pas d'être assez gênantes : on les conjurera en ajoutant à la fin de l'ébullition 5 gr. de semences carminatives qui ont le double avantage de s'opposer au tympanisme et de communiquer à la macération une saveur aromatique assez agréable

II. — Plantes cholérétiques et cholagogues exotiques

Boldo (*Pneumus boldus* Mol.). C'est à Dujardin-Beaumetz qu'on doit l'introduction en thérapeutique (1872) des feuilles de cet arbuste originaire du Chili. Elles renferment de très faibles proportions (0,50 p. 20.000) d'un principe alcaloïdique, la *boldine*, isolé en 1874 par Bourgoin et Verne, 2 p. 100 d'une huile essentielle formée de *cymène* et de *cinéol* et 3 p. 1.000 d'un glucoside, *boldoglucine* signalée en 1881 par Chapoteaut. Il semble que ce soit à ce glucoside et non à la boldine que se rattachent les effets pharmacodynamiques du boldo. Laborde a reconnu qu'introduit par voie hypodermique il se comporte à la fois comme cholagogue, comme sialagogue, comme diurétique et comme léger hypnotique. L'expérimentation clinique a prouvé à Fedeli que, sous l'influence du boldo administré à des sujets atteints de cholélithiase, les coliques s'espacent puis cessent complètement et que l'expulsion des calculs se trouve activée. Selon cet auteur le remède agit comme tonique excitant du tube digestif, comme sédatif des nerfs des voies biliaires, double action favorisant le départ des concrétions calculeuses et comparable à

celle du salicylate de soude (1). CHRISTONI ne lui a pas reconnu d'influence sur la quantité de la sécrétion biliaire : par contre il en modifie la qualité en rendant la bile plus aqueuse et plus fluide, en en diminuant la densité, la viscosité et la pression osmotique (2). C'est, en résumé un cholérétique très actif mais qu'on aurait tort de manier, comme on ne le fait que trop souvent, sans discernement : car, prescrit à trop fortes doses et pendant trop longtemps, il détermine des phénomènes d'irritation se traduisant par des crises gastralgiques, par des nausées, par du météorisme. Les préparations qu'on prescrit le plus communément sont l'infusion à 10 p. 1.000 (2 à 3 tasses par jour) la teinture et l'extrait fluide (1 à 2 gr.) chez les adultes, V gouttes par année d'âge chez les enfants. L'habitude d'administrer le médicament, sous quelque forme que ce soit, après les repas est un contre-sens thérapeutique : son absorption doit toujours être pré-prandiale.

Kinkelibah (*Combretum Rambaultii* Heck). Abondamment répandu sur la côte occidentale d'Afrique, le kinkelibah nous est connu grâce à un missionnaire le P. RAMBAULT qui, l'ayant vu réussir dans le traitement du *naferi* (fièvre bilieuse inflammatoire avec congestion du foie) en envoya un spécimen à HECKEL. En 1914, L. BOULET et G. HUCHARD l'ayant expérimenté sur des chiens porteurs d'une canule dans le cholédoque et dans l'un des uretères, le virent agir à la fois comme diurétique et comme cholagogue par suite d'une vasodilatation intéressant également le rein et le foie. D'ailleurs, quelques années auparavant, A. ROBIN avait pu constater ses effets cholagogues dans la cholélithiase où il prescrivait l'extrait fluide à la dose de XX à XL gouttes, dans de l'eau de Vichy, avant chacun des 2 repas; G. PARTURIER donne la préférence à la décoction à 5 p. 1.000 (une tasse à thé une demi-heure avant chacun des 4 repas). Une préparation dont j'ai signalé les avantages associe le kinkelibah et le polypode dans les proportions suivantes :

Extrait fluide de kinkelibah	10
— — de polypode	40

Une 1/2 à 1 cuillerée à café avant les repas de midi et du soir.

Tamarinier (*Tamarindus Indica* L.). La pulpe aigrelette et

(1) *Il policlinico*, juin 1907.
(2) *Arch. int. de Pharm. et de Thérap.*, t. XXII, p. 344.

sucrée des fruits du tamarinier, après avoir figuré avec honneur dans presque toutes les formules qu'employaient nos pères pour « la cure du foye qui ne fait pas ses fonctions » était bien oubliée lorsque G. Parturier, dans une intéressante communication à la Société de Thérapeutique exposa les avantages qu'on peut obtenir de son extrait dans le traitement des hépatopathies et des cholécystopathies où il agit différemment selon le taux de la dilution. En solution concentrée à 10 p. 100, il jouit sur les voies biliaires d'une action pour ainsi dire exclusive : seules les voies biliaires extra-hépatiques sont influencées tandis qu'une solution à 3 ou 1 p. 100 laisse au repos les voies biliaires et exerce sur la cellule hépatique une action sécrétoire marquée : c'est donc un cholagogue en solution forte, un cholérétique en solution faible (1).

Temoe-lavak (*Curcuma xanthorrhiza* R.). Des tubages duodénaux et des cholécystographies pratiqués chez des malades soumis à l'action d'un infusé à 20 p. 1.000 de râpures de rhizome de tumoe-lavak ont permis à MM. H. Kalk et K. Nissen de constater une forte augmentation de l'excrétion de la bile due à l'accroissement de la cholérèse plus qu'à une stimulation des contractions vésiculaires bien que le médicament exerce une action sur la motilité des voies évacuatrices. Cette action n'entraînant ni spasmes, ni réactions douloureuses, la médication est indiquée dans les cas où l'on doit éviter un réveil trop accentué du tonus de la vésicule (ictère catarrhal, cholécystites, angiocholites, cholélithiase) (1). Employé avec succès par M. Koch de Fribourg dans la lithiase biliaire (3), par M. Franquelo comme cholagogue (4), le temoe-lavak doit ses vertus non pas à son principe colorant, la *curcumine*, mais à un sesquiterpène, le *curcumène*, qui agit à la fois comme cholérétique, comme cholestérolytique et comme bactéricide (Guttenberg, Dieterle et Kaiser, Petrowa). La drogue renferme, en outre, une essence formée d'un *l-camphre* qui se comporte comme antispasmodique, comme frénateur des contractions vésiculaires. Cinq observations que j'ai publiées récemment et qui concernaient des cas d'ictère catarrhal, de cholécystite chronique, de cholélithiase avec péricholécystite, de cholestérolémie et de congestion

(1) *Soc. de Thérap.*, 10 fév. 1931.
(2) *Deutsche mediz. Wochenschrift*, 18 sept. 1931 et 28 oct. 1932.
(3) *Congr. internat. de la lithiase biliaire*. Vichy, sept. 1932.
(4) *Münchener mediz. Wochenschrift*, 1933, p. 524.

du foie m'ont mis à même de constater qu'à la suite de l'emploi du temoe-lavak, la bile récupère ses caractères biochimiques normaux, augmente de quantité et s'écoule plus facilement, le médicament joignant à ses effets cholérétiques et cholagogues la faculté de s'opposer aux spasmes capables d'entraîner la stagnation biliaire. Je lui ai reconnu aussi une indéniable efficacité dans le traitement des cellulites dont l'hypercholestérolémie est le plus souvent le facteur pathogène. Ces effets étant dévolus au complexus chimique naturel de la drogue, on emploiera exclusivement ses préparations galéniques : infusé à 20 ou 30 p. 100 (3 tasses par jour), poudre 0,10 à 0,25 avant les repas de midi et du soir, extrait fluide (XX à XXX gouttes 2 fois par jour) (1).

Nous pourrions encore, en parcourant nos champs et nos bois ou en explorant les droguiers où s'entassent les produits de notre empire colonial, trouver d'autres simples doués de propriétés cholérétiques et cholagogues : ceux dont je viens d'entretenir mes lecteurs me paraissent suffire amplement à leur fournir les armes avec lesquelles ils pourront faire face à toutes les exigences de la pathologie hépato-biliaire, sans que jamais leur thérapeutique « cesse d'être offensive pour devenir offensante ».

(1) H. Leclerc : Le Temoe-lavak (*Curcuma xanthorrhiza*) : son emploi dans le traitement des affections hépato-biliaires et des cellulites. *Courrier médical*, 30 juin 1935. Action cholérétique du temoe-lavak. *Presse méd.*, 9 nov. 1935.

Le Gérant: G. DOIN.

Sté Gle d'Imp. et d'Ed., 1, rue de la Bertauche, Sens. — 12-35.

BULLETIN GÉNÉRAL DE THÉRAPEUTIQUE

CHRONIQUE

LA THORACOPLASTIE EXTRA-PLEURALE DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE ET PLEURALE

PAR

HECTOR DESCOMPS

Le VIIIe Congrès national de la Tuberculose tenu à Marseille en avril 1935, a consacré la part la plus importante de ses travaux à l'étude des *indications et des résultats de la thoracoplastie extra-pleurale* dans la tuberculose pulmonaire.

L'ampleur de ces rapports et des communications qui s'y sont ajoutées, réalise une véritable mise au point de cette question particulièrement à l'ordre du jour. Depuis l'époque en somme assez récente, où poser une indication de thoracoplastie représentait une décision héroïque rarement envisagée, la chirurgie pulmonaire a fait de tels progrès qu'elle a pris un droit de cité incontesté dans la thérapeutique de la tuberculose. Le moment était bien choisi de montrer l'étendue et les limites de ses indications, les moyens techniques de la rendre opérante et moins dangereuse, les résultats que l'on en peut attendre, contrôlés par le recul suffisant des années.

Plutôt que de donner le compte rendu de chacun des rapports et des diverses communications, nous allons essayer par une vue d'ensemble synthétique, d'exposer l'enseignement qui se dégage de cette masse de documents précieux.

Etant donnée l'importance exceptionnelle du Congrès de Marseille dans la thérapeutique de la tuberculose, nous nous abstiendrons cette année de relater d'autres acquisitions dans le traitement des autres affections pulmonaires, pour nous étendre davantage sur l'étude de la thoracoplastie.

Quels que soient les perfectionnements apportés depuis quelques années à sa technique, la thoracoplastie reste une interven-

tion grave, difficile, qui s'adresse à un malade particulièrement fragile.

Aussi ses indications doivent-elles être longuement et judicieusement pesées, sa mise en œuvre menée à bien, par une *collaboration étroite entre le phtisiologue et le chirurgien spécialisé.*

Tous les auteurs sont d'accord sur cette nécessité de l'*équipe médico-chirurgicale* capable de décider du choix, du moment, de la modalité de l'intervention, de pratiquer celle-ci dans de bonnes conditions de soins pré- et post-opératoires, avec une technique rigoureuse, chez un malade qui a paru à son médecin relever de la collapsothérapie opératoire.

Leuret et Caussimon, Maurer et Rolland exposent avec netteté les principes théoriques qui doivent diriger le choix des indications.

La thoracoplastie, ne représente en effet qu'*un des modes de la collapsothérapie*. Par l'ablation plus ou moins étendue du gril costal, elle cherche à provoquer un affaissement du parenchyme pulmonaire qui revient (comme dans le pneumothorax artificiel) pour une part à l'*élasticité* propre du parenchyme pulmonaire, sain, pour une autre part à la *rétraction des lésions*, qui s'observe dans certaines formes de tuberculose.

Aussi la thoracoplastie ne peut-elle s'adresser qu'à des formes anatomiques bien définies.

On sait depuis l'extension de la radiologie que les lésions précoces sont le plus habituellement représentées par des infiltrations broncho-pneumoniques plus ou moins étendues, assez fréquemment à topographie lobaire.

Elles sont souvent excavées très précocement.

De telles lésions jeunes, peuvent évoluer :

1) Vers la résolution, complète ou partielle, laissant parfois une cavité isolée dans un parenchyme redevenu sain (abcès froid pulmonaire);

2) Vers l'extension progressive à l'un et l'autre côté;

3) Vers la consolidation fibreuse caractérisée par la prédominance dans l'évolution des lésions, de la tendance fibreuse sur la tendance caséeuse; celle-ci existant toujours à un certain degré, et représentant un danger sérieux pour l'avenir des malades.

C'est à de telles lésions, localisées presque complètement à un poumon, possédant une tendance fibreuse *rétractile* suffisante pour laisser au malade de véritables trêves, mais insuf-

fisante pour amener une guérison complète des cavités enserrées par la fibrose, que doit s'adresser la chirurgie pulmonaire.

MAURER et ROLLAND font remarquer qu'il existe généralement à côté de la fibrose rétractile un autre élément de densification : particulier à la thoracoplastie : l'*atélectasie* due à l'abolition de la fonction respiratoire en regard de la zone désossée.

L'état de la plèvre est important à considérer : une épaisse pachypleurite ayant précédé la symphyse, rendra le poumon rigide et s'opposera à un collapsus étendu.

Cliniquement, il faut distinguer :

Des indications purement *pulmonaires*;

Des indications purement *pleurales* (abcès froid pleural surinfecté);

Des indications *pleuro-pulmonaires* (perforation pleuro-pulmonaire par exemple).

I. INDICATIONS PULMONAIRES. — Elles ont été déjà nettement exposées par BÉRARD et DUMAREST en 1927, puis par LEURET et CAUSSIMON dès 1931.

L'indication de choix est représentée par un malade avec un excellent état général, des lésions nettement unilatérales, d'étendue restreinte à tendance scléreuse au sein ou autour des lésions, et chez lequel le pneumothorax s'est révélé impossible par suite de symphyse.

En somme : « **lésion active aux points de vue bactériologique et clinique, mais non évolutive et non infectante** » (LEURET et CAUSSIMON).

Les contre-indications formelles s'opposent directement à ce cas :

— Lésions aiguës ou subaiguës, infectantes, fébriles, en cours de poussée évolutive, atteignant profondément l'état général;

— Malades âgés chez lesquels le cœur, le rein, le foie sont insuffisants (diabétiques);

— Enfants, chez lesquels le délabrement osseux peut entraîner des troubles considérables du développement;

— Localisations extra-pulmonaires de la tuberculose.

Mais entre les deux termes extrêmes du schéma, se placent de très nombreux malades, et dans tous les cas l'indication doit se discuter après un examen complet et attentif du sujet. MAURER et ROLLAND sont revenus, d'ailleurs, dans une très récente communication à la Société d'Etudes scientifiques de la Tuberculose sur la conduite à tenir au cours des poussées évolutives. L'apicolyse des résections costales partielles *extra-*

périostées (pour qu'une néoformation osseuse ne gêne pas une intervention ultérieure), une alcoolisation du phrénique ou des premiers nerfs intercostaux, la scalénotomie, peuvent être envisagées.

On ne doit intervenir qu'en période de *stabilité des lésions*, quitte à laisser d'abord le malade pendant un temps suffisant au sanatorium.

Un tel examen permet de déterminer « *l'heure chirurgicale* » (Dumarest) dans les bons cas; il permet également des « *repêchages* » quand les indications sont plus discutables, tout en évitant au malade le maximum de risques.

***

Mais il ne faut pas oublier que la thoracoplastie ne représente qu'un des modes chirurgicaux de la *collapsothérapie*, et qu'en face d'un malade relevant de cette méthode thérapeutique générale, il faut discuter les indications respectives de chacun des procédés utilisables.

Le pneumothorax artificiel, lorsqu'il est réalisable est évidemment toujours préférable à une thoracoplastie. Il faut toujours le tenter, même lorsque l'aspect radiologique des lésions, une pleurésie antérieure, un pneumothorax anciennement symphysé, font supposer que les plèvres sont indécollables.

Les gros blocs scléreux largement excavés du sommet ne sont pas des contre-indications formelles au pneumothorax, si celui-ci est mené très prudemment et qu'il n'existe pas de brides tiraillant les parois de la caverne.

Mais en aucun cas « *le pneumothorax n'a le droit d'être inefficace* ». Si l'opération de Jacoboeus ne peut suffisamment libérer le moignon de ses brides, si des adhérences impossibles à sectionner maintiennent une caverne béante, réalisant un *pneumothorax contro-électif*, si une caverne continue à s'étendre dans un moignon inerte, il faut s'adresser à la thoracoplastie. Dans de tels cas un oléothorax compressif représenterait un gros danger de perforation.

Certains auteurs (Bonniot et Foix) se contentent de *compléter* le pneumothorax par une thoracoplastie partielle portant assez largement sur la région non collabée. L'intervention présente un certain danger (poussée liquidienne dans le pnneumothorax, perforation). Nous pensons qu'il est plus sûr quand la thoracoplastie doit être assez étendue de laisser symphyser le pneu-

mothorax avant d'entreprendre l'intervention chirurgicale appropriée.

La thoracoplastie est indiquée après de nombreuses *phrénicectomies.*

Si l'intervention s'est montrée complètement inefficace, il est inutile d'attendre. En 2 ou 3 mois, la question peut être jugée.

Parfois l'amélioration a été réelle, mais le malade reste stationnaire. Ou bien après une apparence de guérison plus ou moins prolongée (de 8 mois à 3 ans), on constate une récidive *in situ* ou une rechute évolutive, souvent imputables à la reprise des mouvements normaux du diaphragme.

Si un pneumothorax ne peut être réalisé la thoracoplastie s'impose sans attendre plus longtemps que l'arrêt de la poussée évolutive en cours.

Aucun des rapporteurs n'est maintenant partisan de la *phrénicectomie systématique, préparatoire à la thoracoplastie*, comme en 1930.

S'il est vrai que la phrénicectomie a pu donner des guérisons inespérées ou des améliorations utiles pour préparer à la thoracoplastie, comme l'a montré Dumarest, les phrénicectomies inefficaces peuvent être nuisibles en provoquant par une respiration costale supérieure de suppléance un brassage des lésions. Elles diminuent la valeur fonctionnelle de la base (bilatéralisation) et représentent une cause favorisante des complications post-opératoires.

Cela revient à dire que l'on ne doit pratiquer la phrénicectomie qu'en présence de ses *indications rationnelles* (Voir *Bulletin général de Thérapeutique*, 1934, n° 12). Dans tous les autres cas, après refroidissement ou *scalénotomie et alcoolisation des premiers nerfs intercostaux*, il faut faire une thoracoplastie d'emblée.

L'apicolyse avec plombage paraffiné peut parfois servir également d'intervention préparatoire chez des malades à mauvais état général ou porteurs de lésions bilatérales traitées par collapsus. Par contre, elle s'adresse aussi à des malades peu atteints. Elle ne peut s'appliquer en effet, sans danger d'ensemencement par collapsus brutal, ou de perforation cavitaire avec fistule cutanée, qu'à de petites cavités peu sécrétantes, à parois peu épaisses, mais noyées en plein le parenchyme, au-dessus de la clavicule.

Bernou et Fruchard (1) en rapportent de bons résultats avec 50 % de guérison apparente et de nombreuses améliorations ayant permis de pratiquer par la suite une thoracoplastie partielle.

II. Thoracoplasties d'indications pleurales et pleuro-pulmonaires.

Qu'il s'agisse d'une tuberculose purement pleurale (abcès froid pleural, épanchement purulent tuberculeux dans un pneumothorax dont les lésions pulmonaires sont guéries) ou d'un épanchement purulent accompagnant des lésions pulmonaires évolutives (pneumothorax inefficaces, fistules pleuro-bronchiques), un fait anatomique domine le traitement : *la plèvre est épaissie, blindée, rigide*, et ne présente aucune tendance à l'accolement spontané.

Aussi, la *pleurotomie* qui peut être imposée d'urgence par l'atteinte de l'état général (pleurésies infectantes) ou la menace d'empyème ne permettra pas la guérison. Il faut supprimer la cavité suppurante par une très large thoracoplastie.

Celle-ci ne devra être effectuée que dans des cas stabilisés spontanément ou par des *lavages de la plèvre* ou par une pleurotomie.

Parfois même une section de brides a pu amener la guérison de la fistule.

***

Conduite a tenir en présence d'un malade justiciable d'une thoracoplastie.

La thoracoplastie n'est pas une intervention d'urgence, elle doit toujours être précédée d'une période de surveillance et de préparation du malade.

I. Indications pulmonaires. — L'observation suffisamment longue par le médecin et le chirurgien, pratiquée le plus souvent en sanatorium, ira de pair avec la *mise en état* du malade pour l'intervention.

Comme nous l'avons vu, quand l'état général est insuffisant, une intervention préalable, moins shockante (phrénicectomie, section du nerf sous-clavier, scalénotomie antérieure et postérieure, avec alcoolisation des premiers nerfs intercostaux, apicolyse avec plombage) peuvent être pratiquées, chacune avec ses indications respectives.

(1) Cf. Chirurgie de la Tuberculose pulmonaire. Bernou et Fruchaud.

Lorsqu'il existe des lésions bilatérales inégalement évolutives, tout en redoublant de prudence, l'équipe médico-chirurgicale peut parfois obtenir encore des succès :

— L'évolution d'un côté peut être arrêtée;

— Un pneumothorax *déjà ancien* peut exister d'un côté (Tobé);

Si des lésions discrètes du côté opposé ne sont pas sûrement éteintes, Davy propose un pneumothorax de détente pendant toute la phase chirurgicale.

Tobé a même proposé le *pneumothorax contro-latéral*, pour refroidir des lésions évolutives d'un côté lorsque l'état général est insuffisant.

Il s'agit là évidemment de cas exceptionnels dans lesquels on peut envisager, comme l'a dit Tobé, « la collapsothérapie des formes bilatérales par méthodes associées et par longues étapes ».

II. Indications pleuro-pulmonaires. — En face d'un épanchement pleural, purulent, on doit tout faire pour éviter la fistule bronchique ou pariétale : ponctions, lavages de plèvre. Mais la pleurotomie est nécessaire si la pleurésie est infectante, ou si les ponctions répétées menacent d'infecter la paroi.

Il ne faut évidemment intervenir que sur une *plèvre parfaitement asséchée.*

Dans les perforations pulmonaires, l'indication d'urgence est d'évacuer le pus par ponction ou pleurotomie. La thoracoplastie ne se fera que *vers le 5e mois.* Même dans les meilleures conditions, cette chirurgie réserve de gros déboires.

Pour les indications purement pleurales, il faut aussi savoir temporiser, n'opérer qu'avec un bon état général, après avoir repéré le point déclive au lipiodol.

Il faut cependant ne pas attendre trop : la dégénérescence amyloïde, la défaillance du cœur ou de l'état général guettant plus ou moins tard ces malades.

***

L'indication de principe étant posée, le moment de l'intervention étant fixé, tout n'est pas dit.

Lardennois fixe les modalités si importantes de la préparation immédiate du malade. Partisan de l'anesthésie locale, il fait faire une injection d'une ampoule de *Sédol* 1 h. 1/2 avant l'intervention, accompagnée s'il le faut de toni-cardiaques, et fait donner

1 gr. d'aspirine caféinée. 1/2 heure plus tard il fait faire une deuxième injection de morphine ou mieux de *spasmalgine*. La scopolamine ne se montre dépressive que pendant 20 minutes environ, elle calme les réflexes nauséeux et diminue les sécrétions respiratoires.

Le choix du mode d'anesthésie donne lieu à d'importantes discussions.

Pour les interventions d'indications pulmonaires et pleuro-pulmonaires, de nombreux chirurgiens (Lardennois, Maurer, Leibovici, Eccot...) préfèrent l'anesthésie *loco-régionale*. Bien faite, elle permet une intervention indolore, mais surtout elle diminue les dangers de l'intervention en permettant l'expectoration, en supprimant l'asphyxie même partielle, et l'agitation du réveil. Elle permet de juger constamment de l'état du malade, de parer aux incidents opératoires (hémoptysies, embolies gazeuses).

D'autres chirurgiens redoutant l'insuffisance d'une anesthésie locale (Caussimon, Robert Monod...) préfèrent une anesthésie générale à l'Evipan intraveineux, ou surtout au rectanol, qui épargne les voies respiratoires.

Pour les thoracoplasties d'indication pleurale, pour les temps complémentaires et surtout les retouches de thoracoplasties partielles, la plupart des auteurs s'adressent à l'anesthésie générale. Les fistules pleuro-pariétales, les lésions d'ostéo-périostite chronique, la dislocation des espaces intercostaux avec ponts osseux et irrégularités dues à l'ossification anarchique du périoste laissé dans les interventions précédentes, s'opposent au repérage des nerfs intercostaux et à la diffusion de l'anesthésique.

Tous les auteurs sont d'accord pour *fragmenter suffisamment l'intervention.* La facilité opératoire d'une opération bien menée peut devenir un danger si elle entraîne le chirurgien à dépasser en hauteur le niveau fixé d'avance. Par contre une bonne extirpation des côtes en largeur permet d'espacer un peu plus (3 à 4 semaines) les divers temps.

Mais la question la plus délicate reste le *plan opératoire* à adopter pour l'intervention.

Dans la tuberculose pulmonaire, il faut modeler la paroi thoracique sur des lésions dont la topographie est parfaitement établie.

La preuve est faite maintenant que la *thoracoplastie partielle* peut être une intervention excellente. Il n'y a plus de partisans

des interventions partielles ou totales. C'est une question de cas. Il ne faut faire ni trop, ni trop peu, et c'est souvent au cours des temps successifs que l'on peut déterminer la limite des résections costales, ou la nécessité de *temps complémentaires d'élargissement* antérieur ou postérieur.

Si les lésions sont peu sécrétantes, ou si la respiration costale supérieure fait craindre une réaction de foyer, on commencera par le haut.

Une thoracoplastie partielle pourra être plus ou moins étendue en hauteur, mais surtout plus ou moins fragmentée. BERNOU et FRUCHAUD (1) qui furent des premiers à les défendre, distinguent les *thoracoplasties partielles de l'apex* en un seul temps, et les *thoracoplasties partielles* en deux temps, de bas en haut, recherchant un affaissement lobaire. Ils gardent l'extirpation complète de la première côte pour un deuxième temps afin de diminuer le shock. Un premier temps inférieur suffisamment poussé en avant refoulerait la caverne horizontalement vers le médiastin, évitant sa chute sous le balcon formé par les cols et les apophyses transverses des trois premières côtes (NAVEAU).

Cette éventualité est particulièrement à redouter dans le cas de *cavernes solitaires* en plein parenchyme.

Chaque temps opératoire doit être aussi poussé qu'il est nécessaire en largeur; les temps successifs doivent être assez rapprochés pour que le collapsus nouveau ne soit pas entravé par l'ossification du périoste.

Les *interventions itératives* sur les néoformations osseuses, sont en effet particulièrement difficiles et dangereuses (DREYFUS-LE FOYER).

Lorsque l'on veut supprimer une cavité pleurale suppurante, il faut s'adresser à la *thoracoplastie totale élargie* en commençant par les temps supérieurs (postérieur et antérieur). Une longue attente de résultats même incomplets, toutes les retouches possibles s'imposent avant de s'adresser à l'intervention de Schede.

***

COMPLICATIONS ET RÉSULTATS

Malgré toutes les améliorations apportées à ses indications et à sa technique, la thoracoplastie reste une intervention grave.

(1) BERNOU et FRUCHAUD : Chirurgie de la Tuberculose pulmonaire.

Les statistiques des différents auteurs établies suivant des critériums très variables permettent mal de juger nettement des résultats et du pourcentage des complications.

Les complications opératoires (embolies gazeuses, hémorragies, pneumothorax, mort subite) ou immédiatement post-opératoires ont certes beaucoup diminué. Le *collapsus cardiaque irréductible* est souvent à rapporter à une *insuffisance de l'organe antérieure à l'intervention.* En dehors d'arythmie, de galop droit, celle-ci peut être assez latente pour que l'on recherche l'instabilité du pouls après la toux, après l'effort, que l'on précise une baisse de la tension artérielle surtout différentielle (secousse). Robert MONOD insiste sur l'étude de la tension veineuse. Dans tous ces cas une préparation pré-opératoire sérieuse ou même l'abstention s'imposent.

Dans d'autres cas le collapsus cardiaque est le résultat du *flottement médiastinal.* D'où la nécessité de n'opérer que des malades ayant déjà une rétraction fibreuse, de fragmenter l'intervention, surtout lorsqu'elle doit empiéter sur du parenchyme sain qui s'affaisse brutalement.

Les complications les plus à craindre sont les *complications pulmonaires.* Il s'agit le plus souvent de pneumonie tuberculeuse massive du côté opéré, un peu plus rarement de bilatéralisation immédiate. Bien que certaines de ces poussées soient susceptibles de guérir, ce sont elles qui grèvent le plus la mortalité post-opératoire des thoracoplasties.

La généralisation, la perforation sur un épanchement méconnu, sont beaucoup plus rares.

Citons les névrites de C^8D^1 par élongation, relativement fréquentes, mais rarement graves.

Nous ne pouvons ici détailler toutes les statistiques et surtout en faire la critique pour pouvoir utilement les comparer.

Un fait est certain : la mortalité opératoire immédiate a beaucoup diminué : de 50 % jusqu'aux environs de 1920, elle est tombée actuellement entre 2 et 10 % suivant les auteurs.

Les résultats éloignés sont beaucoup plus difficiles à juger, les différents auteurs n'utilisant pas les mêmes critériums, les statistiques portant sur des indications différentes avec thoracoplastie partielle ou totale.

A titre d'indication, nous donnerons la statistique de MAURER et ROLLAND.

Il faut remarquer que dans les améliorations considérables

	Indic. pulmon. en sanatorium 114 cas	Indic. pulmon. à l'hôpital 102 cas	Indic. pleurale ou pleuro-pulm, 46 cas
Guérison apparente...........	52 °/o env.	41 °/o	30 °/o
Améliorations considérables...	27 °/o	15 °/o	36,8 °/o
Résultats insuffisants ou nuls..	9,5 °/o	17 °/o	4,5 °/o
Mort rapide ou tardive........	10,5 °/o	26 °/o	28 °/o

entrent pour une part des « consolidations de durée aléatoire » qui demandent encore du temps pour être jugées.

Il faut cependant dégager des diverses statistiques les faits suivants :

Les résultats chez les malades de sanatorium sont bien supérieurs aux autres.

La thoracoplastie reste une intervention sérieuse pour les malades opérés dans les meilleures conditions; elle est grave lorsque les indications sont médiocres.

Cependant, les résultats obtenus sont souvent complets, durables et méritent que l'on fasse courir un risque immédiat à un malade fatalement condamné à plus ou moins brève échéance si l'on n'intervient pas.

A cet égard, les thoracoplasties partielles ont apporté le grand avantage d'être moins shockantes, de donner des récupérations fonctionnelles meilleures, et d'ouvrir la voie à la chirurgie dans la collapsothérapie combinée de certaines tuberculoses bilatérales.

LA PROPHYLAXIE DE LA TUBERCULOSE A L'ÉCOLE

PAR

J. GENÉVRIER

La prophylaxie scolaire de la tuberculose suppose d'abord une *inspection sanitaire périodique et attentive de tous les écoliers:* le nombre des enfants à examiner étant toujours considérable, l'examen clinique se limitera à la recherche des signes stéthacoustiques; mais c'est l'état général de l'écolier qui retiendra d'abord l'attention : insuffisance du poids, surtout fléchissement de la courbe pondérale, pâleur, fatigabilité; le développement des ganglions périphériques, la toux, signalée par les maîtres, l'inappétence, tous les symptômes qui témoignent d'un fléchissement de la résistance physique seront à retenir.

A s'en tenir à ces examens cliniques pratiqués à l'école, on risquerait de considérables erreurs de diagnostic. Il suffit de rappeler ici la facilité extrême avec laquelle on portait jadis le diagnostic d'adénopathie trachéobronchique tuberculeuse, d'après des symptômes dont la valeur nous apparaît aujourd'hui comme à peu près nulle : si un enfant pâle et amaigri présentait à l'auscultation une respiration un peu rude, de la bronchophonie, un signe d'Espine ébauché, une circulation veineuse apparente sur le thorax, on établissait le diagnostic d'adénopathie. C'est ainsi que dans les enquêtes faites dans les écoles de la ville de Paris par Grancher et ses élèves, la tuberculose ganglio-pulmonaire avait été rencontrée chez quinze à vingt pour cent des écoliers; dans une série d'examens pratiqués avec Dufestel dans les écoles du XXe arrondissement, nous avions nous-mêmes trouvé vingt-quatre pour cent d'enfants porteurs d'adénopathie, que nous avions jugés susceptibles de profiter de la cure de plein air.

Il est évident que les diagnostics établis à cette époque (1905-1910) ne seraient plus admis aujourd'hui. La valeur des symptômes de l'adénopathie a été fortement discutée depuis lors. L'interprétation des images radioscopiques et radiographiques, s'est également modifiée; bon nombre de diagnostics reposaient sur des interprétations erronées d'ombres hilaires normales.

Nous n'entrerons pas ici dans le détail des discussions soulevées à propos de ces interprétations; il faut seulement connaître les erreurs nombreuses auxquelles ce diagnostic a donné lieu : combien d'adénoïdiens, à fébricules prolongées, et d'insuffisants digestifs, avec ptose gastrique et dilatation colique, n'ont-ils pas été catalogués comme adénopathiques!

L'observation répétée ou prolongée des enfants est souvent nécessaire pour établir la cause de ces déficiences de l'état général, qu'un examen rapide incite trop souvent à mettre sur le compte d'une tuberculose latente. Le médecin scolaire, à lui seul, aurait donc quelque difficulté à résoudre ces diagnostics délicats.

Pour préciser ces diagnostics difficiles, l'enfant sera donc dirigé *vers le Dispensaire, d'où parviendra un diagnostic exact, avec l'indication des mesures prophylactiques nécessaires.*

Le diagnostic des tuberculoses évolutives sera, en général, plus simple, et souvent le médecin du dispensaire n'aura qu'à préciser par la radiographie et la bactériologie le diagnostic porté par le médecin scolaire. Mais notons de suite la *grande rareté de ces tuberculoses pulmonaires évolutives chez l'écolier:* les auteurs sont d'accord pour dire qu'on n'en rencontre qu'un cas sur 1.000 ou 1.500 écoliers. Dans une école de Paris, fréquentée par 1.500 enfants environ, je n'ai découvert en cinq ans que quatre cas de tuberculose pulmonaire ouverte.

Les examens radiographiques pratiqués en série dans les écoles (Sieur, Pitti-Ferrandi, etc.) confirment ces chiffres.

Quant à la *cuti-réaction*, elle témoigne seulement d'une primo-infection, sans valeur pathologique, puisque l'enfant qui en est porteur garde le plus souvent un excellent état général, sans aucun signe appréciable de localisation bacillaire. C'est seulement au moment où cette réaction s'établit qu'il pourrait être utile de prendre les mesures de préservation : mais il faudrait pratiquer, à espaces assez rapprochées, ces cuti-réactions en série chez tous les écoliers; et ceci est matériellement impossible.

La prophylaxie scolaire contre la tuberculose comporte aussi la recherche des *modes de contamination* de l'écolier.

La contamination peut se faire à l'école et hors de l'école.

A l'école, la contagion peut provenir d'un écolier atteint de tuberculose évolutive, à expectoration bacillifère; le cas est rare, nous venons de le voir.

Plus souvent *le personnel enseignant* ou *le personnel de service* devront être incriminés.

La *fréquence de la tuberculose chez les maîtres* a donné lieu à des appréciations très variables : BROUARDEL estimait que le nombre des maîtres tuberculeux atteignait le cinquième de leur total, tout au moins à Paris et dans les grandes villes. Au IIe Congrès d'hygiène scolaire, M. DELOBEL affirmait que la proportion de la tuberculose chez les maîtres ne dépassait pas 2 pour cent : d'après M. LEUNE, sous-directeur de l'enseignement du Département de la Seine, qui s'est vivement intéressé à la lutte antituberculeuse dans le corps enseignant, il y aurait 4 pour cent de tuberculose chez les instituteurs. Toutes ces statistiques sont antérieures à 1914.

Le nombre des congés de longue durée accordés aux instituteurs de 1923 à 1933, permet une appréciation plus exacte de la fréquence de la tuberculose dans le corps enseignant; actuellement, pour le département de la Seine, sur un total d'environ 8.000 instituteurs et institutrices, le nombre des tuberculeux mis en congé est seulement de 60; la proportion des maîtres tuberculeux n'atteint donc pas 1 pour cent (exactement 0,75 pour cent).

Même en admettant qu'un certain nombre d'instituteurs malades, atteints de formes chroniques, scléreuses peu évolutives, continuent leur enseignement, la proportion des instituteurs contagieux reste peu considérable.

La loi du 30 mars 1929, qui accorde aux Instituteurs (comme à tous les fonctionnaires) un « congé de longue durée », avec traitement entier pendant 3 ans, et demi-traitement pendant 2 ans, a certainement encouragé les malades à quitter l'école et à se soigner, puisque leur situation matérielle n'est pas compromise; mais le véritable défaut de cette loi c'est de laisser au maître malade l'initiative de sa présentation devant la commission de réforme si bien que, surtout parmi les membres les plus âgés du corps enseignant, des tuberculeux scléreux et bronchiteux à évolution torpide, mais à expectoration bacillifère, continuent à fréquenter l'école; ils croient, de bonne foi, n'être pas malades. Ils n'en constituent pas moins un danger pour leurs élèves. Ce danger est comparable à celui que font courir certains grands-parents, sous l'apparence de bronchiteux chroniques, à toute leur descendance.

Dans les écoles de grandes villes, *le personnel de service, y compris la cuisinière de la cantine scolaire*, n'est soumis à au-

cune surveillance médicale; la tuberculose n'est pas exceptionnelle chez ces serviteurs, et ils devraient être soumis aux mêmes examens de dépistage que les instituteurs, d'autant plus que, ne profitant pas de congés de longue durée en cas de tuberculose, ces serviteurs ont tout intérêt à cacher leur maladie, tant que leur état leur permet d'assurer leur service. E. Lesné et G. Dreyfus-Sée ont insisté sur ce risque, qu'une observation toute récente de J. Colombe (1) est venue affirmer : dans une école fréquentée par 500 enfants, sont survenues en 3 mois 7 cas de tuberculose dont 5 mortels; on découvrit que la femme de service, chargée du balayage des classes, était tuberculeuse cavitaire, à expectoration très abondante : cette femme fut de suite hospitalisée et succomba huit jours seulement après la cessation de son service!

La pratique systématique de la cuti-réaction permet de démontrer le rôle des contacts infectants : on voit, dans ces cas augmenter la proportion des réactions positives.

E. Arnould (2) a rapporté récemment un certain nombre d'observations étrangères relatives à ces faits. Nous pouvons y ajouter l'observation personnelle recueillie avec nos collaborateurs Brongniart et Desroziers, et que résume le tableau suivant :

CUTI-RÉACTIONS FAITES CHEZ 315 ENFANTS
(*Internat de jeunes garçons*).

Total : 307 cuti-réactions dont { Cuti + 122 41 pour cent. / Cuti — 185 59 pour cent.

PROPORTION DES CUTI-RÉACTIONS POSITIVES
PAR CLASSE ET PAR AGE

CLASSES	Nombre d'enfants examinés	Cuti négatif —	Cuti positif +	Pourcentage Cuti +
Crèche (3 et 4 ans)	19	16	3	15
8me classe (5 et 6 ans)	17	14	3	17
7me classe (6 ans)	19	14	5	26
6me classe (7 ans)	21	15	6	29
5me classe (8 ans)	26	17	9	34
4me classe B (9-10 ans)	24	15	9	37
4me classe A (9-10 ans)	19	10	9	42
3me classe (10-11 ans)	28	18	10	35
2me classe B (11-13 ans)	31	22	9	29
2me classe A (11-13 ans)	28	17	11	46
1re classe B (13-15 ans)	27	14	13	48
1re classe A (13-15 ans)	24	8	16	66

(1) *Bulletin Médical*, 2 nov. 1935.
(2) E. Arnoult. — La contagion de la tuberculose à l'école (*Revue de Phtisiologie médico-sociale*, mars-avril 1924).

Dans cette statistique il y a lieu de noter l'ascension rapide des pourcentages de cuti-réactions positives chez les enfants de la classe 1re A; il passe de 48 pour cent (classe 1re B) à 66 pour cent chez les enfants de la classe 1re A. Cette différence observée chez des enfants du même âge, placés dans des conditions identiques d'existence, était due à la présence d'un contact infectant parmi le personnel de surveillance.

De telles observations montrent bien le rôle infectant d'adultes contagieux vivant au contact des écoliers.

Nous ne voyons pas d'autre moyen d'assurer le dépistage de la tuberculose chez tout le personnel scolaire, maîtres ou serviteurs, que de *le soumettre à une visite médicale, avec examen radioscopique obligatoire, au moins deux fois par an.*

Nous avons, tout récemment, pratiqué de tels examens sur le personnel *total* de quelques écoles parisiennes : sur une centaine de personnes examinées, nous avons découvert cinq cas de tuberculose; trois concernaient les personnes âgées, portant des lésions fibreuses, d'apparence cicatricielle, sans bacilles dans les crachats; nous avons cependant réclamé leur éloignement de l'école; dans deux autres cas, nous avons trouvé des lésions torpides, apyrétiques, mais avec expectoration bacillifère.

Ces faits suffisent à montrer l'urgence qu'il y a à rendre ces inspections obligatoires.

Mais la *contamination familiale* reste, de toute évidence, la plus fréquente et la plus redoutable chez l'enfant d'âge scolaire.

C'est donc dans la famille de l'enfant que les premières et les plus importantes mesures de préservation devront être prises; je serais même tenté de dire que, dans la tuberculose de l'écolier, il est plus important de faire le diagnostic dans la famille de l'enfant que chez l'enfant lui-même.

***

De ces considérations on doit tirer une conclusion formelle :

La préservation de l'écolier contre la tuberculose nécessite une large organisation de l'*inspection médicale scolaire.*

Mais celle-ci, limitée à l'examen sanitaire des écoliers, ne permet pas d'assurer une prophylaxie suffisante de la tubercu-

lose : elle ne peut être réalisée que par une collaboration intime de toutes les œuvres sociales concourant au même but, et il paraît impossible de ne pas rattacher aux lois ou aux règlements qui régissent l'hygiène générale les règlements sur l'inspection médicale des écoles.

Il ne peut donc pas exister d'organisation hygiénique efficace sans que l'hygiène de l'écolier y soit intimement rattachée. C'est ce que le législateur français a compris; M. Gilbert Laurent, dans sa proposition de loi sur l'Inspection médicale des Écoles (1920), et M. Thibout dans son rapport à la commission de l'enseignement (1921), montrent bien l'intention de ne pas séparer l'action hygiénique scolaire de l'action d'ensemble pour la défense de la santé publique.

Au dernier Congrès d'hygiène scolaire (avril 1921) le regretté professeur Léon Bernard déclarait qu'il jugeait impossible de considérer isolément l'inspection sanitaire des écoliers et qu'il estimait qu'elle doit faire partie intégrante du plan de réorganisation hygiénique prévu par la réforme de la loi de 1902. La même opinion est exprimée par M. Paul Strauss. Rien ne paraît plus justifié, et il est évident que les divers services concourant à la protection de la santé publique ne peuvent fonctionner qu'en étroite collaboration. Il faut reconnaître que cette conception donne une importance considérable à l'inspection médicale des écoles, que beaucoup considéraient comme une « façade » que rien de pratique ou d'utile ne justifiait.

Le médecin scolaire sera donc appelé à jouer un rôle de première importance dans la défense contre la maladie : à l'école, il ne dépistera pas seulement les affections contagieuses, mais il découvrira les tares dues aux « maladies sociales » et, en particulier, de la tuberculose; il sera amené à en assurer la prophylaxie; or, *celle-ci ne peut être réalisée de façon satisfaisante que si la famille de l'enfant est visitée*, et que si les mesures de protection nécessaires y sont prises.

Le *dispensaire d'hygiène sociale* devient ainsi le collaborateur indispensable du service d'inspection médicale : la liaison entre ces deux organismes a été établie à Paris et dans d'autres villes d'une façon officielle : des fiches toutes préparées sont à la disposition des médecins scolaires; un emplacement y est réservé pour les renseignements que peut fournir et que demande le médecin scolaire; une page est destinée aux réponses des médecins du dispensaire, réponses portant sur le diagnostic

et sur les mesures de préservation proposées. De cette collaboration résulte un diagnostic précis et une prophylaxie efficace.

***

Mais il ne suffit pas de préserver l'enfant des contacts dangereux. Il doit trouver dans l'école où il passera sa jeunesse et une partie de son adolescence les conditions d'hygiène les plus favorables à son développement physique : nous n'avons pas à voir ici comment sont satisfaites ces conditions d'hygiène, qui prêteraient d'ailleurs à une facile et décevante critique! Mais, tout au moins, l'enfant ne doit-il pas subir des risques de maladies du fait de sa présentation scolaire obligatoire?

L'école doit d'abord présenter des caractères de salubrité indiscutables; les règlements prévoient, avec un soin méticuleux, le cubage des classes, leur aération, leur éclairage; il en est de même pour la surface des cours et des préaux, calculée relativement au nombre des écoliers. Si ces conditions hygiéniques étaient observées, on ne verrait pas ces salles de classes encombrées, éclairées parcimonieusement, ces cours de récréations où s'entassent plusieurs centaines d'enfants auxquels il est interdit de jouer, de crainte des accidents.

Les écoles neuves ne présentent plus ce spectacle désolant. Mais combien de vieilles bâtisses, encore utilisées comme écoles, seraient-elles à livrer au démolisseur, si on voulait que les enfants trouvent à l'école un milieu sain, capable de combattre l'influence pernicieuse du logis familial, qui n'est trop souvent encore qu'un taudis!!

Des terrains de jeux annexés à l'école ou l'avoisinant pourraient compenser l'étroitesse du logis scolaire. Il serait souvent facile aux municipalités de réserver aux écoliers des emplacements libres où ils viendraient s'ébattre. On ne peut invoquer que des terrains ainsi utilisés dépareraient la cité; ne voit-on pas toutes sortes d'édicules, de théâtres, de cafés ou restaurants, encombrer ou déshonorer nos plus belles promenades? Il semble qu'il suffise de poser la question pour qu'elle soit résolue. On n'imagine pas les résistances qui s'opposent à la réalisation de projets si simples en apparence.

En demandant que les horaires de l'école réservent plus le temps aux récréations et aux exercices de plein air, on suppose une diminution de la durée des heures d'études : c'est la question de l'allégement des programmes, toujours posée,

et toujours résolue dans un sens opposé à celui que souhaiteraient les hygiénistes!

Ajoutons encore une mesure très utile qui consiste à fournir à l'écolier une ration de nourriture capable de compléter l'insuffisance de son alimentation familiale : depuis longtemps DUFESTEL, dans les écoles du XXe arrondissement, a institué cette distribution d'aliments ou d'huile de foie de morue, avec le concours de la Caisse des Ecoles.

Nous citerons seulement ici ces œuvres admirables que sont *les colonies de vacances*.

Nous n'insistons pas davantage sur les moyens de préservation qui s'adressent aux enfants débiles, et à ceux qui ont été exposés à la contamination tuberculeuse : les médecins de dispensaires, d'accord avec les médecins scolaires, les dirigeront vers les *écoles de plein air*, *vers les préventoriums*, ou vers les *centres de placement familial* (œuvres Grancher).

*
**

De cette rapide étude, on est en droit de conclure que la préservation de l'écolier contre la tuberculose n'est pas seulement une question de prophylaxie scolaire. C'est dans l'ensemble des mesures sociales prises contre la tuberculose que se place la protection de l'enfant d'âge scolaire.

La fréquentation de l'école étant obligatoire pour tous les enfants, nul milieu ne se prête mieux à l'observation médicale, aux enquêtes sociales, à la surveillance des mesures de prophylaxie.

Il est donc à souhaiter qu'une solide et efficace inspection médicale scolaire collabore étroitement avec le dispensaire d'hygiène sociale. Ces organisations doivent être solidaires l'une de l'autre; le médecin scolaire doit être en liaison constante avec son collègue des dispensaires.

Quant aux infirmières visiteuses, qu'elles travaillent à l'école ou dans la famille des écoliers, au dispensaire ou dans les familles tenues en surveillance, ou encore au service social de l'hôpital, c'est à la même œuvre de préservation qu'elles se consacrent, et c'est l'union de leurs efforts qui doit, pour une large part, consacrer le succès de la lutte entreprise contre la tuberculose.

L'ÉVOLUTION DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DES PLEURÉSIES PURULENTES AIGUËS

PAR

RAYMOND LEIBOVICI

Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

En principe, le traitement chirurgical idéal des pleurésies purulentes se définit aisément. Sauver la vie des malades, éviter la fistule pleurale : tel est son double but. Et pourtant, dès qu'on aborde la pratique, les méthodes les plus radicalement opposées s'affrontent et l'on discute de tout : de la date de l'intervention, du siège de l'incision, de l'utilité d'une résection costale, du mode de drainage à thorax ouvert ou fermé, de la désinfection mécanique ou chimique de la plèvre. Ces débats rempliraient tout un volume, mais, dans cet article, je n'ai pas l'intention de « traiter de l'empyème » en remontant à Chassaignac. Je voudrais simplement exprimer quelques remarques inspirées par l'observation d'un certain nombre de cas que j'ai opérés personnellement et suivis, soit seul, soit avec la collaboration médicale de mon ami, le Dr H. DESCOMPS, à qui je dois beaucoup en chirurgie thoracique.

LE MYTHE DU DRAINAGE DÉCLIVE. — Il est indéniable que des conceptions hydrauliques simplistes ont trop longtemps dirigé le traitement des pleurésies purulentes. Encore aujourd'hui, nous avons peine à nous libérer des préjugés mécaniques dans lesquels elles se sont concrétisées.

De ces erreurs de jugement, la plus rebelle est sans contredit la doctrine du drainage « déclive », doctrine aussi fausse dans son principe théorique qu'elle est nuisible dans ses conséquences thérapeutiques. Comment a-t-on pu assimiler l'empyème à un tonneau qui, pour être asséché, devrait être percé au ras de son fond? La mécanique pulmonaire, l'hydraulique de l'épanchement pleural sont autrement vivantes et complexes. Si l'on veut envisager en physicien le problème du drainage de la plèvre, qu'on tienne compte du moins de ses conditions réelles :

du jeu du diaphragme, du vide pleural et de l'élasticité pulmonaire, que l'on n'oublie pas non plus qu'une pleurésie purulente est un processus vivant et évolutif, où d'un jour à l autre, se modifient la forme, l'étendue et la profondeur de la poche à drainer. C'est la méconnaissance de ces deux facteurs essentiels — la mécanique pulmonaire et les modifications évolutives de l'épanchement — qui sont responsables d'un grand nombre d'erreurs thérapeutiques.

Des schémas classiques ont accrédité l'erreur qu'une pleurésie purulente dite de la grande cavité occupait effectivement toute la cavité pleurale, de la clavicule au diaphragme et du sternum au rachis, refoulant sur son hile le poumon entièrement décollé de la paroi. Rien n'est moins exact. En dehors d'épanchements tuberculeux surinfectés, l'empyème de la grande cavité n'existe pour ainsi dire pas. Le sommet du poumon n'est pas décollé, sa base non plus. Lorsqu'arrive l'heure de l'intervention chirurgicale, l'épanchement est limité à une portion plus ou moins étendue de la cavité pleurale, en général, dans la gouttière latéro-vertébrale postérieure. Comme l'enseignait mon maître Lecène, la chirurgie peut guérir des *collections suppurées intra-pleurales*, ce qui suppose : 1° que le malade a déjà réagi contre l'infection par une suppuration pleurale abondante; 2° qu'il a pu limiter, plus ou moins bien, cette suppuration de la cavité pleurale. S'attaquer par pleurotomie à une infection pleurale diffuse, non encore collectée, et déterminée par une lésion pulmonaire encore en activité était, pour lui, un contresens thérapeutique. Ce sont, en effet, les funestes pleurotomies précoces qui ont fait croire que l'épanchement occupait souvent toute la grande cavité. La pleurotomie précoce est maintenant jugée, mais elle nous a laissé un héritage de notions erronées qui persistent encore. Si l'on se retient d'ouvrir précipitamment la plèvre dès que le liquide se trouble ou devient microbien, que voit-on? L'épanchement, encore clair, est d'abord assez abondant ou, plus exactement, assez étendu. Puis, il se circonscrit en même temps qu'il devient de plus en plus purulent Il y a un moment optimum pour la pleurotomie, c'est quand l'empyème est bien collecté et qu'il contient du pus franc. Un empyème mûr pour le drainage n'occupe donc pas toute la grande cavité pleurale.

Pourtant, c'est sur la foi d'un schéma aussi inexact que les chirurgiens se sont obstinés à repérer un « point déclive », siège idéal d'un drainage efficace. Les classiques le plaçaient sur

la ligne axillaire postérieure, à la hauteur du VIIIe ou IXe espace. « Le bon endroit » pour la pleurotomie, d'après LEJARS, est « aussi en bas et en arrière que possible ». CHEVRIER plaçait le point déclive plus en arrière, sur l'angle costal, car le pleurétique est supposé couché. Mais, s'il se lève, le point déclive file en avant, où BÉRARD et DUNET le saisissaient par une incision antéro-latérale. Pour être sûr de ne pas le manquer, certains chirurgiens ont même pratiqué deux incisions : l'une, large, en plein sur la collection, par laquelle on déterminera le point déclive qu'ouvrira aussitôt une contre-incision de drainage.

La poursuite du point déclive théorique est une complète erreur. Tout d'abord, le sinus inférieur d'un empyème ne suit pas du tout le trajet régulier du cul-de-sac pleural normal. Le diaphragme est très remonté, le sinus costo-diaphragmatique est irrégulièrement symphysé par des adhérences qui le rejettent parfois très haut. A vouloir ouvrir la plèvre au point déclive classique, on risque d'inciser trop bas, au-dessous du pus. J'ai vu plus d'une fois une incision basse traverser le diaphragme, errer dans la graisse rétro-péritonéale ou même ouvrir le péritoine. LEJARS, LILIENTHAL signalent cette mésaventure, et je la crois plus fréquente qu'on le dit.

C'est un lieu commun que le conseil répété d'inciser là où la ponction exploratrice a trouvé du pus. J'ajouterais volontiers, la ponction exploratrice « sur la table d'opération ». En effet l'accolement pleuro-pulmonaire qui limite la collection est variable, même d'un jour à l'autre, surtout si on a évacué par ponction une partie importante de l'épanchement. J'ai vu une pleurotomie ne pas trouver de pus là où, la veille, on en avait retiré plus de 500 gr. Je sais que pareille mésaventure est arrivée à d'autres qui avaient minutieusement repéré, la veille, le niveau le plus bas où la ponction donnait du pus. L'accolement pneumo-pariétal, nous le verrons plus d'une fois, progresse de façon rapide. D'une ponction positive et juste déclive, il fait une ponction blanche le lendemain.

C'est bien encore lui qui, après pleurotomie, fait perdre toute efficacité à un drainage qui, primitivement, était parfaitement déclive. En effet, dès que la pleurésie amorce sa guérison, la poche diminue d'étendue, et souvent très vite. L'accolement du poumon à la paroi progresse d'avant en arrière, *et surtout de bas en haut.* Dans cette dernière direction, ascendante, le diaphragme d'abord, le poumon ensuite, viennent s'appliquer

contre la paroi et peuvent boucher l'orifice de drainage. Efficace au début, le drainage ultra-déclive risque bientôt d'aboutir paradoxalement à de la rétention.

Le spectre de la fistule pleurale chronique hante le chirurgien qui se cramponne à la sauvegarde du drain déclive. En réalité, comme le pressentait Lecène, la tuberculose est à l'origine de beaucoup de fistules pleurales, en particulier de celles où la cavité est étendue et le poumon très rétracté. Parmi les fistules pleurales non tuberculeuses, bien peu sont consécutives à un défaut de déclivité du drainage. Tout au contraire. Il y a longtemps que Cestan a remarqué que la fistule s'ouvrait souvent, parfaitement déclive, au bas de la poche pleurale. Une ostéite costale, un drain tombé, un poumon rétracté et sclérosé, une fistule bronchique sont bien plus souvent en cause.

⁂

Les erreurs du drainage a thorax ouvert. — Tout comme le drainage déclive, le drainage large à thorax ouvert a plus d'inconvénients que d'avantages. Certes l'idée de faire « large et ouvert » peut séduire les amateurs d'une chirurgie expéditive et simple, sans doute les guérisons obtenues par ce procédé sont nombreuses, il n'en est pas moins incontestable qu'on peut faire mieux, à tous points de vue, par un drainage étanche.

La guérison d'une pleurésie purulente comporte deux facteurs : le drainage de la collection et l'accolement de deux feuillets pleuraux. Un pneumothorax ouvert ne peut que gêner l'expansion du poumon et son recollement à la paroi. C'est pourtant ce que réalisait le drainage classique au moyen de gros drains de Chassaignac, qui rendaient permanent le pneumothorax opératoire. Aux médecins justement effrayés par la traumatopnée, par la souillure du pansement inondé de pus, les chirurgiens objectaient la nécessité d'évacuer les fausses membranes et les paquets fibrineux épais des pleurésies pneumococciques. Ceux qui drainaient par trocart et siphonage à la façon de Playfait-Bülau, étaient considérés comme de timides opérateurs « à minima ». Après la guerre, on alla plus loin encore dans l'intrépidité. Des chirurgiens notoires avaient proposé de traiter les plaies du poumon, comme n'importe quelle autre plaie des parties molles, par l'excision et la suture primitive. Ils enseignaient qu'il ne fallait plus craindre les larges thoracotomies ni le pneumothorax opératoire. A leur suite,

la thérapeutique des pleurésies purulentes devient plus agissante. On condamna les petites pleurotomies « aveugles », on conseilla les thoracotomies larges, l'écouvillonnage de la plèvre, l'exploration minutieuse et systématique de tous les recoins de la cavité. Mieux encore, toujours comme pour une plaie de guerre, on vanta la fermeture secondaire de la plèvre après stérilisation chimique.

De toute cette littérature, que mérite-t-il de rester? Peu de choses en dehors des lavages de la plèvre. Chacun sait maintenant que, sans baronarcose, les thoracotomies larges et le pneumothorax opératoire sont choquants ou meurtriers à cause du flottement médiastinal. Heureusement que, comme nous l'avons dit, les pleurésies purulentes sont le plus souvent enkystées. De la sorte, le poumon resté collé à la paroi, fixe quelque peu le médiastin. S'il n'en était pas ainsi, la pleurotomie large aurait vite été reconnue désastreuse. Elle n'en reste pas moins relativement choquante. Faut-il en outre rappeler, au passif du drainage à thorax ouvert, l'inconfort d'un pansement toujours inondé de pus et qu'il faut refaire plusieurs fois par jour, le danger des infections secondaires, enfin des dépenses excessives en matériel de pansement?

Nul ne conteste qu'une petite pleurotomie soit mieux supportée, ni que le drainage à thorax fermé soit plus propre et plus économique. Ce qu'on lui reproche encore, c'est d'être aveugle, insuffisant, inefficace, transitoire et compliqué. Je voudrais m'attacher à démontrer le mal-fondé de ces arguments.

Il est aveugle, dit-on, car il ne permet pas l'exploration de la cavité pleurale. En fait, on peut fort bien, comme Delbet, pleurotomiser largement, explorer et nettoyer la plèvre, puis refermer hermétiquement la paroi autour du drain. Mais, à mon avis, c'est une manœuvre parfaitement inutile. J'avoue ne pas saisir la nécessité de cette exploration. Pourquoi faire? Que pourra-t-elle montrer et que pourrait-elle indiquer de faire, en plus de l'évacuation et du drainage? Je lui vois plutôt des dangers: choc pleural, dilacération d'adhérences. Un bon examen radiologique, des ponctions judicieuses me semblent plus instructifs qu'une exploration opératoire forcément limitée, même à travers une pleurotomie dite large.

L'examen radiologique est malheureusement trop souvent superficiel. Il vaut mieux le pratiquer avant la ponction pour guider celle-ci. Il faut souvent le répéter après elle.

La radioscopie sous toutes les incidences: frontale, obliques,

de profil — malade debout et couché (remontée du diaphragme) renseignera sur :

1° *L'importance de l'épanchement* (limite parabolique de l'ombre ou opacité totale de l'hémithorax, déplacement du médiastin, visibilité plus ou moins grande du parenchyme) parfois réduit à une mince lame étendue en hauteur, ou coexistant avec un pneumothorax avec niveau horizontal de l'ombre hydro-aérique. Souvent dû à une ponction inattentive, celui-ci peut être primitif;

2° *Le siège de l'épanchement:* il peut n'occuper qu'une partie de la grande cavité par accolement de la base ou du sommet pulmonaires. Il peut être cloisonné, assez souvent au niveau des scissures. Une radioscopie après ponction et réinjection d'air ou de lipiodol montrera la topographie exacte des poches que l'on fixera par des clichés. Des repères indélébiles marqueront sur la peau les points où l'on devra faire la ponction et le drainage des différentes poches;

3° *L'association* avec une collection interlobaire ou médiastine;

4° *L'état du poumon sous-jacent:* on n'en pourra souvent juger qu'après une évacuation suffisante du pus redonnant de la transparence à l'hémithorax.

Le drainage fermé serait insuffisant parce que, faute d'une incision large, on ne peut évacuer les caillots fibrineux et les fausses membranes qui encombrent le cul-de-sac pleural. Mais à mon avis, le nettoyage et l'écouvillonnage de la cavité n'ont pas de raisons d'être. La fausse membrane est la réaction de la plèvre à l'infection — surtout pneumococcique. Elle se reproduira fatalement tant qu'il y aura un exsudat pleural. Quoi qu'on en ai dit, ces paquets fibrineux ne retardent guère la guérison. Ils ne l'empêchent sûrement pas, comme en font foi les nombreuses pleurésies à pneumocoques guéries par de simples ponctions. En outre, l'écouvillonnage risque de rompre des adhérences fragiles et de disséminer l'infection. Enfin, comme nous le verrons, il est un moyen bien plus simple de se débarrasser de ces fausses membranes.

Toujours à cause de ces fausses membranes, le drainage fermé serait inefficace car des paquets fibrineux peuvent boucher le drain et provoquer de la rétention. Voilà le gros argument des partisans du drainage ouvert,, qui vont jusqu'à préconiser une révision quotidienne de la cavité et de son drainage. Il y a quelques années, je redoutais cette éventualité et je préférais

un drainage large et ouvert lorsqu'il existait des fausses membranes. Je n'y recours plus aujourd'hui, depuis que j'ai appris, dans un article de Harloe (de New-York), un moyen simple de supprimer les paquets fibrineux. Il suffit d'injecter, dans la cavité, pour quelques heures, à plusieurs reprises, une petite quantité de solution de Dakin. En peu de temps les fausses membranes sont dissoutes, le pus se liquéfie et le drainage ne risque plus de se boucher. Faites l'expérience *in vitro* et vous serez vite convaincu. Voilà comment un artifice anodin rend inutiles l'écouvillonnage de la plèvre et le drainage large du thorax ouvert.

Autre reproche : le drainage fermé, a-t-on dit, ne reste pas longtemps étanche. La plaie pariétale s'infecte et suppure, les fils coupent. Au bout de quelques jours, le pus coule autour du drain et le pneumothorax, qu'on croyait évité, se produit tout de même. En réalité, par quelques artifices que nous dirons tout à l'heure, on peut souvent prolonger l'étanchéité du drainage jusqu'à 10 jours et plus. Mais surtout, la perte de cette étanchéité n'a plus d'importance parce que, lorsqu'elle survient, le poumon s'est déjà largement accolé à la paroi et la cavité suppurante a diminué de volume et d'étendue de façon absolument surprenante. Avec le drainage étanche et aspiratif, il n'est pas rare de voir une cavité d'où l'on avait évacué 1.000 à 1.500 c.c. de pus se réduire en 3 à 4 jours à moins de 100 c.c., comme il est facile de le vérifier avec une injection douce de sérum physiologique. Delbet avait déjà indiqué ce fait en faveur de son excellente méthode de drainage aspiratif et étanche de l'empyème et il est regrettable qu'il n'ait pas convaincu plus de chirurgiens. A plus forte raison, quand, au bout de 8 à 10 jours, le drain cesse d'obturer hermétiquement la plaie, la cavité suppurante est pour ainsi dire réduite au trajet pariétal. On peut même retirer complètement le drain, il ne peut plus se produire de pneumothorax même partiel.

Enfin, a-t-on encore dit, le drainage à thorax fermé nécessite des drains spéciaux et un appareillage aspiratif compliqué? On ne l'a pas sous la main pour une opération d'urgence. Evidemment il est plus simple d'ouvrir net la plèvre, d'y glisser un gros drain et de s'en tenir là. A mon avis, on peut réaliser un drainage étanche parfait avec presque autant de simplicité. On peut fort bien se dispenser des drains spéciaux de Vignard ou de Delbet. Je me contente souvent d'une banale sonde de Pezzer de gros calibre dont je fais sauter le bout d'un coup de

ciseaux : voilà un drain à collerette improvisé mais suffisant. Quant à l'appareillage, un raccord en verre, un tube de caoutchouc aussi ordinaire que ceux qui servent à donner un lavement ou une injection, enfin un bocal à urine, voilà tout ce qu'il faut pour réaliser un siphonage parfait. Pour la gymnastique respiratoire, quand je n'ai pas l'excellent appareil de Pescher, je fais souffler dans un « rond » de caoutchouc. Il est donc facile de se débrouiller, même d'urgence, avec « les moyens du bord ».

Conduite du traitement.

Puisque le drainage déclive est un idéal trompeur, où faut-il inciser? Dans le cas habituel d'un épanchement de la gouttière vertébro-costale, après Delbet et bien d'autres, j'incise en haut et en arrière, en général au niveau de l'angle de la neuvième côte, soit dans le VIIIe, soit dans le IXe espace plutôt trop haut que trop bas. Bien entendu, avant de prendre le bistouri, je vérifie par une dernière ponction que le drainage tombe juste sur le pus. L'incision est très postérieure, juste en dehors des muscles des gouttières vertébrales qu'elle peut entamer car c'est dans le sinus costo-vertébral que le poumon s'accole en dernier lorsque la cavité s'efface. Si la radio et la ponction localisent un épanchement plus externe, j'incise plus en dehors, mais aussi plus haut. En raison de l'obliquité des côtes, sur la ligne axillaire postérieure, la pleurotomie ouvre en général le VIIe, parfois le VIIIe espace.

Quant au point déclive, je ne m'en soucie pas, sinon pour l'éviter. De la sorte, le drainage reste efficace jusqu'au dernier moment, sans être compromis par l'ascension du diaphragme ou par l'accolement du poumon. L'expulsion du pus est assurée, non par la déclivité, mais par le jeu du diaphragme et par l'expansion pulmonaire.

Je fais, sous anesthésie loco-régionale, une incision assez courte. J'incise plan par plan, jusqu'à découvrir l'espace intercostal. Je ne résèque pas la côte, pas plus chez l'adulte que chez l'enfant. Je m'attache à éviter rigoureusement l'entrée de l'air dans la plèvre. Pour cela, je ponctionne la cavité pleurale d'un coup de bistouri et j'introduis aussitôt le bout du doigt dans l'orifice afin de l'obturer. La sonde de Pezzer préparée pour le drainage est montée sur une pince, son autre bout est fermé par une autre pince. Je retire mon doigt et je glisse

rapidement la sonde dans la plèvre. Si l'épanchement est peu abondant, je l'évacue avec la seringue vésicale de Guyon, parfois à l'aspirateur électrique, sans chercher à l'assécher brutalement. S'il est abondant, surtout à gauche, je préfère, ou bien en évacuer une bonne partie par ponction la veille de l'opération en évitant soigneusement l'entrée de l'air, ou bien le vider peu à peu dans le courant de la journée après l'intervention.

Pour que le drainage soit strictement étanche, il faut fermer la paroi de chaque côté du drain. Les catguts perdus suppurent souvent et provoquent la désunion de la plaie. Il vaut mieux se servir de crins prenant la peau et les muscles soit en un plan, soit en « 8 ». Lorsque la pleurésie est streptococcique, je me contente souvent de suturer les muscles et je laisse la peau ouverte. L'infection pariétale est bien moins fréquente avec ce procédé de fermeture et le drainage reste plus longtemps étanche.

Bien entendu, je fixe le drain à la peau par un fil, après l'avoir « mis au point » en tirant légèrement sur la sonde pour en accoler le pavillon à la paroi.

Pas de bandage de corps, mais quelques compresses maintenues par des rubans de leucoplaste.

Quand l'opération est correctement menée, on n'a pour ainsi dire pas vu de pus. Tout a été fait à bout de doigt, en plèvre complètement fermée. On n'a pas entendu la moindre traumatopnée.

Le malade est ramené dans son lit et on installe le siphonage. Un raccord en verre joint la sonde-drain à un tube de caoutchouc dont l'autre extrémité plonge dans un bocal à demi-plein de solution de Dakin. *On prend toujours grand soin de faire ces raccordements sans laisser entrer d'air dans la plèvre,* ce qui ne demande qu'un peu d'attention.

Si le pus est bien fluide, dès le lendemain on commence la gymnastique respiratoire.

Si le pus est épais, si des bouchons fibrineux menacent de boucher la sonde ou la bouchent aussitôt, on injectera 30 à 50 c.c. de solution de Dakin qu'on laissera dans la plèvre pendant trois heures en pinçant le tube. Ne pas en introduire plus pour ne pas décoller les adhérences pleurales. On évacuera le liquide au bout de ce temps et on injectera une nouvelle dose de Dakin. Même manœuvre deux fois dans la nuit. *En moins de 48 heures, le pus sera liquéfié et les fausses membranes seront*

dissoutes. On ne fera plus qu'un ou deux lavages au Dakin les jours suivants. Toutes ces manipulations seront pratiquées sans laisser entrer l'air dans la plèvre et en surveillant toute faute d'asepsie.

La gymnastique respiratoire est un adjuvant indispensable du drainage fermé et il faut noter, au bénéfice de notre méthode, que *l'absence de résection costale la rend beaucoup moins douloureuse.* Même les enfants acceptent aisément de « souffler ».

Le pus coule en abondance pendant les premiers jours car la cavité suppurante est vaste. Puis celle-ci s'affaisse et se rétrécit, et l'écoulement diminue considérablement.

Au 8e-10e jour, parfois plus tard, le drainage cesse d'être étanche, la plaie laisse filtrer un peu d'air et de pus. Une mèche insinuée à côté du drain y remédie plus ou moins. Si la température reste normale, si l'écoulement purulent est très peu abondant, si un petit lavage montre d'une part que la cavité pleurale est quasi affaissée et d'autre part que le Dakin ressort propre on supprime le siphonage et on glisse un petit drain ou une lame de caoutchouc dans le trajet pariétal. Il faut 10 jours à 3 semaines pour en arriver là.

On gardera ce drain tant qu'il y aura un petit sinus suppurant, de peur que le trajet se ferme trop vite et provoque de la rétention. Le pansement est examiné chaque jour et on supprimera le drainage lorsque la tache de pus sur les compresses sera plus petite qu'une pièce de 5 francs.

La durée totale du traitement varie de 20 à 50 jours.

Telle est, à mon avis, la meilleure méthode de traitement des pleurésies purulentes simples. Une collaboration médico-chirurgicale attentive dépistera les complications possibles que ferait soupçonner une élévation de température. Nous ne voulons pas en parler aujourd'hui. Disons simplement que la plupart des empyèmes, s'ils sont opérés au moment opportun et correctement drainés, guérissent sans complications et sans séquelles J'ai même guéri par ce drainage une pleurésie purulente qui compliquait un abcès du poumon déjà ouvert dans les bronches. Mais mon expérience personnelle est modeste, comparée à celle de Harloe dont les résultats m'ont définitivement acquis au drainage fermé. Voici ces chiffres, dont l'éloquence est définitive. Sur une série de 351 pleurésies purulentes, la mortalité globale a été inférieure à 10 p. 100. Les trois quarts de ces empyèmes étaient des pleurésies « de la grande cavité ». Sur les 351 malades, il y avait 233 enfants de

tout âge. Bien entendu les nourrissons de moins d'un an furent moins nombreux à guérir (6 morts sur 20 cas), mais la mortalité moyenne, chez l[illegible] 233 enfants, fut cependant au-dessous de 10 p. 100.

D'aussi beaux résultats sont, à mon avis, des preuves décisives de l'excellence de la petite pleurotomie sans résection costale avec drainage à thorax fermé.

LA CESSATION DE L'OLÉOTHORAX ; MODALITÉS ET INDICATIONS

PAR

F. CARDIS et P. CHADOURNE

Médecin Directeur du Sanatorium Belvédère (Leysin).

Interne des Hôpitaux de Paris, Médecin Assistant du Sanatorium des Alpes Vaudoises (Leysin)

Il peut paraître anachronique à beaucoup de parler aujourd'hui de l'oléothorax. Ce mode de collapsothérapie complémentaire eut son temps de grande vogue, mais est maintenant largement tombé dans l'outil. Destinée bien imméritée, car ceux qui sous-estiment le traitement de Bernou se privent d'une arme très efficace et, à notre avis, indispensable dans certains cas précis. En effet, la plupart des accidents qui ont discrédité la méthode, relèvent non pas des défauts de celle-ci mais bien d'un élargissement injustifié d'indications plus ou moins douteuses. Nous pensons que l'on n'a jamais assez souligné un point absolument capital autour duquel gravite l'oléothérapie. Ce point est l'état de maladie ou de guérison du moignon pulmonaire au moment où l'on institue l'oléothorax. Cette distinction majeure sépare avec la plus grande netteté les oléothorax proprement *complémentaires à indication strictement pleurale* de ceux répondant à une indication pulmonaire que l'on pourrait nommer *collapsothérapiques*, par quoi l'on veut désigner un oléothorax ayant pour but d'obtenir l'affaissement de lésions encore actives.

Nous dirons grosso modo qu'à peu près toutes les indications d'oléothorax complémentaires donnent d'excellents résultats et, qu'en opposition, presque toutes les indications collapsothérapiques en donnent de mauvais. C'est pour avoir négligé cette notion que les auteurs ont fini par abandonner le traitement de Bernou

Nous sommes, quant à nous, restés fidèles à l'oléothorax complémentaire et nous fondons notre expérience sur une série importante de cas.

Nous avons institué 65 oléothorax et en avons relâché une

trentaine. C'est sur ce dernier lot de cas que portera notre intérêt. Il nous semble utile d'aborder ce sujet, insuffisamment étudié jusqu'à ce jour.

Les principes généraux de la cessation de l'oléothorax ne sont qu'en partie assimilables à ceux qui régissent celle de la collapsothérapie gazeuse. En effet, pour l'un comme pour l'autre il est nécessaire toutes les fois qu'on le peut et après un délai sur lequel nous reviendrons, de chercher le développement du moignon collabé pour redonner au poumon une fonction se rapprochant le plus possible de sa capacité respiratoire antérieure à la maladie. Dire qu'un oléothorax est parfaitement supporté n'est pas une raison qui légitime ou excuse son entretien volontaire indéfini. Car, l'oléo, comme le PNO a ceci d'antiphysiologique qu'il maintient éloignés l'un de l'autre les deux feuillets de la plèvre créant par là la possibilité d'accidents pleuraux que la clinique a trop souvent l'occasion de décrire. C'est par conséquent dans le double but d'utiliser le plus possible la fonction pulmonaire du moignon guéri et de prévenir les accidents pleuraux ultérieurs que nous préconisons la cessation de la collapsothérapie huileuse après un certain délai.

Mais, ce délai, quel est-il?

La règle de Rist et Véran fixe à quatre ans, comptés à partir de la première analyse bactériologique définitivement négative, la durée optima de l'entretien du PNO. Cette règle peut-elle s'appliquer sans autre à l'oléothorax? Oui, mais en partie seulement. En effet d'une part notre méthode complémentaire n'a pas toujours d'indication d'une durée aussi prolongée; d'autre part, les altérations de la plèvre qui relèvent en propre du contact prolongé de l'huile avec celle-ci, altérations souvent plus intenses que celles dues au pneumothorax seul, doivent être évitées autant que faire se peut, dans le but d'obtenir une réexpansion ultérieure plus facile du moignon. Aussi distinguons-nous *un abandon précoce* de l'oléothorax et un *abandon après délai collapsothérapique*.

A) Nous entendons par **abandon précoce** le retrait de l'huile et la reprise du PNO dès l'instant où les signes qui ont présidé à l'indication se sont définitivement amendés. Cet abandon précoce représente sans doute la solution la meilleure pour la plupart des oléothorax; autant dire que l'oléothorax est ainsi considéré comme un moment particulier du PNO, destiné à lutter contre une complication *pleurale* de celui-ci. Cette complication terminée, le PNO reprend ses droits. Ce principe mérite d'au-

tant plus être appliqué que l'oléothorax est plus vaste. Nous verrons cependant ultérieurement que cette première solution n'est pas toujours la seule bonne ni la seule applicable.

B) L'**abandon tardif** après délai collapsothérapique peut se justifier dans bien des cas. Il se fera par définition environ quatre ans après l'efficacité bactériologique et radiologique obtenue. L'oléothorax aura été institué à un moment quelconque après cette efficacité mais le plus souvent assez peu de temps après cette date. En effet, il est préférable de ne pas instituer d'oléothorax antisymphysaire dans un délai éloigné de la date d'efficacité, par exemple trois ans et demi après celle-ci, sous prétexte de vouloir respecter à tout prix la règle de Rist.

Envisageons maintenant la **technique** à employer et tout d'abord l'**appareillage** nécessaire. Est-il besoin de redire qu'il est impossible de suivre un oléothorax, tout comme un PNO, sans examens radiologiques très fréquemment répétés? Ceux-ci nous montreront : la présence d'un niveau inférieur et son ascension éventuelle; le niveau supérieur aéro-huileux et sa hauteur par rapport soit à la clavicule du même côté, soit au diaphragme opposé mesuré en position expiratoire; puis la position du médiastin dévié ou attiré du même côté, et enfin la présence d'une réexpansion pulmonaire para-médiastine, laquelle, disons-le en passant, peut se développer très sensiblement sans nécessairement diminuer une éventuelle dislocation controlatérale médiastine. On comprend ce dernier phénomène en songeant que la réexpansion en lame pariétale n'intéresse qu'une partie, soit antérieure, soit postérieure du médiastin, tandis que l'autre restée en contact avec l'huile demeure déviée comme si cette réexpansion n'existait pas. C'est sur l'ensemble des signes radiologiques et non sur un seul que l'on jugera de l'état de l'oléothorax.

Un appareil à PNO est nécessaire pour des insufflations gazeuses se substituant aux soustractions huileuses. Celles-ci seront faites volontiers avec l'évacuateur de Charles Mayer, appareil excellent soit pour vider, soit pour remplir, soit pour laver la plèvre. On utilisera soit les trocarts de Charles Mayer, au calibre de 15/10 quand il s'agit d'évacuations importantes, soit de simples aiguilles de Kuss, un peu grosses, avec une seringue Record de 20 c.c. quand il s'agit de minimes soustractions. Enfin l'oléomanomètre de Bernou est absolument indispensable pour

se rendre compte des pressions huileuses, soit qu'il s'agisse de surpression, soit surtout de pressions fortement négatives.

La position du malade n'est pas sans intérêt. En effet, en particulier pour la mesure des pressions, elle devra toujours être **rigoureusement identique** lors de toutes les interventions pour un oléothorax donné, si l'on veut que les chiffres obtenus aient un sens et soient comparables entre eux. On ne prendra la pression huileuse, bien entendu, que lorsqu'il s'agit de blocage complet, car tant qu'il subsiste une bulle d'air, il est beaucoup plus simple de prendre la pression gazeuse. Cette lecture pourra être corrigée en tout point donné de la masse liquide par la hauteur en centimètres de la colonne au-dessus de ce point. Le malade sera couché sur le côté opposé à l'oléothorax de façon à permettre de prendre la pression près de la surface supérieure de la collection huileuse. Pour les évacuations importantes, il est souvent commode que le patient soit assis à califourchon sur une chaise, les bras croisés sur le dossier et le menton appuyé sur les bras. On piquera à l'endroit le plus déclive. Dans d'autres cas, soit que la soustraction huileuse doive être minime, soit qu'il s'agisse de sujets fatigués, il sera préférable d'opérer en décubitus dorsal en ponctionnant le plan axillaire, quitte, dans le second cas lorsque l'évacuation est presque complète, à basculer le malade en le mettant, avec la plus grande prudence, en décubitus homo-latéral.

Envisageons maintenant les **modalités** de la cessation de l'oléothorax. Celles-ci dépendent de certaines conditions qui sont essentiellement données par la rigidité ou la souplesse pleurales et la notion réciproque de l'extensibilité ou de l'inextensibilité du moignon pulmonaire.

1) On peut provoquer un **vidage complet massif et unique** dans des cas très rares où la souplesse du moignon est restée parfaite et où, par conséquent, le viscère se développe harmonieusement au fur et à mesure de la place mise à sa disposition par l'évacuation progressive.

De tels cas sont, répétons-le, exceptionnels et ne se rencontrent guère que dans des occasions où la plèvre n'a pas été intéressée, à savoir dans les indications *pulmonaires*, collapsothérapiques de l'oléothorax, indications qu'il convient d'abandonner.

Observ. n° 1 : Mlle F..., 18 ans. Sanatorium des Alpes Vaudoises (Leysin). — Lobite supérieure droite excavée; PNO en mars 1926, bulle contro-élective de la base. Efficacité partielle. Blocage huileux

collapsothérapique en avril 1926 avec 350 c.c. d'huile de paraffine goménolée. Phrénicectomie en septembre 1926. Aucun résultat. Vidage massif de 345 c.c. en avril 1927 parfaitement supporté.

Le poumon reprend instantanément sa place, et il n'est pas besoin de substituer de l'air.

Thoracoplastie de 11 côtes le 12 mai 1927, guérison.

2) **Le vidage complet peut être massif et unique mais accompagné d'une insufflation d'air** par laquelle on recrée un PNO se substituant à l'oléothorax. Dans la plupart des cas c'est la technique à suivre, car, ou bien il s'agit d'un abandon précoce de l'oléothorax comportant la reprise du PNO pour une durée plus ou moins longue, ou bien il s'agit de l'abandon après délai collapsothérapique et le relâchement du collapsus sera généralement plus aisé pour une bulle gazeuse que pour une masse huileuse, le moignon pouvant être suivi plus facilement à l'écran et pouvant se développer en un temps plus long dans le PNO.

3) La troisième modalité est celle des **soustractions fractionnées minimes et réitérées** au besoin avec substitutions partielles par des injections gazeuses.

Ces soustractions minimes ont le gros avantage de ne soumettre le moignon à aucune forte traction, de ne pas provoquer de tiraillement ou de dislocation du médiastin et d'éviter les réexpansions trop rapides — si dangereuses pour des cicatrices qui risqueraient facilement de se rouvrir — comme aussi les irritations pleurales dans le cas par exemple d'une ancienne pleurésie purulente.

Le danger des pressions négatives peut être parfois aussi grand que celui de pressions positives dans le cas de moignons très inertes ou rigides, ou de plèvres particulièrement fragiles à la suite d'altérations graves et prolongées. A ce propos nous citerons l'observation que Burnand exposait à la Société médicale de Leysin (oct. 1935). Il s'agissait d'un oléothorax de désinfection établi contre une pleurésie purulente très grave; l'efficacité de celui-ci n'avait pu être obtenue que par de nombreuses injections huileuses et maintenue que par un blocage. Plusieurs années après ce blocage, une soustraction minime d'huile fut tentée, dans le but de provoquer une réexpansion; cette soustraction fut suivie d'une petite perforation qui se traduisit par l'apparition d'une bulle gazeuse à la partie supérieure de l'oléothorax (le sujet avait perçu le passage de l'air sous la forme d'un bruit de glou-glou). Cette petite perforation se manifesta en outre par la présence de gouttelettes huileuses dans l'expec-

toration et par le goût de goménol. Ces signes de perforation ne disparurent que lorsqu'une nouvelle injection huileuse rétablit la pression intrapleurale antérieure.

Dans un tel cas il avait donc suffi d'une rupture d'équilibre de pression assez minime pour provoquer la fissuration d'une plèvre particulièrement fragile.

D'une façon générale, c'est l'allure et la rapidité du développement pulmonaire qui présideront à la fréquence et à la quantité des évacuations. Si le poumon est très souple, les séances pourront être hebdomadaires; si au contraire le moignon est inerte et les plèvres rigides, il se peut que la réexpansion mette des mois ou des années à devenir complète. On devra alors recourir à des insufflations d'air en remplacement de l'huile.

Observ. n° 2 : Mlle Gi..., 18 ans. Sanatorium des Alpes Vaudoises (Leysin). — PNO gauche en août 1928 — grand collapsus vertical avec brides apicales maintenant la cavité. Pleurésie séreuse débute en décembre 1928. Disparition des bacilles en mai 1929.

A cette date symphyse progressive : oléo antisymphysaire. Le blocage complet est obtenu avec 500 c.c. d'huile réalisant une poche latérale étendue en hauteur, mais peu épaisse.

Pour des raisons de commodité, la malade conserve son blocage huileux, qu'elle fait vérifier de loin en loin. En septembre 1933, après 4 ans d'efficacité bactériologique, on décide l'abandon de l'oléothorax et l'on commence des soustractions d'huile tous les mois, de 60 c.c. environ jusqu'à un total de 200 c.c. en mars 1934. Le moignon revient très lentement, et les jours qui suivent les ponctions sont un peu pénibles à cause du tiraillement dans le côté. Dès lors, on substitue à l'huile de l'air en très petites quantités. En décembre 1934, on a retiré entièrement l'huile; mais une scopie ultérieure montre la formation d'un léger épanchement, contre lequel on insuffle un peu de gaz. En août 1935, la cavité pleurale a entièrement disparu, le poumon est partout à la paroi et clair, il n'y a plus de liquide.

En effet nous croyons ce mode de faire utile toutes les fois que ces soustractions amènent des pressions huileuses très négatives, au delà de — 15 par exemple, car ces dépressions provoquent souvent des sensations désagréables au malade et prédisposent à la pleurésie de substitution si bien décrite par Véran dans la cessation du PNO.

Précisons, à ce propos, que nous avons en vue, lorsque nous parlons de pressions huileuses, uniquement la transmission par la masse liquide de la tension des parois. Une pression positive signifie que la quantité de l'huile dépasse le volume auquel correspondrait une détente idéale, à zéro, du moignon. La pression positive signifie donc que le moignon élastique résiste et qu'il est *comprimé;* sa paroi est tendue sur la masse huileuse. Cette tension est centripète par rapport à la masse huileuse. Une pression négative signifie au contraire que le volume

occupé par l'huile est plus petit que celui de la bulle correspondant à la détente idéale du moignon; autrement dit le moignon occupe un volume plus grand qu'à la position de repos (tension élastique pulmonaire = 0). Il est mis sous tension élastique, laquelle aurait pour effet de rétrécir le viscère dès que la possibilité d'un affaissement plus grand lui serait donnée; cette tension est centrifuge par rapport à la masse huileuse, centripète par rapport au moignon.

Quel est le devenir de ces oléothorax abandonnés?

Mentionnons tout d'abord qu'il existe des cas très rares dans lesquels la résorption spontanée de l'huile s'est poursuivie parallèlement aux progrès de la symphyse, et pour lesquels le problème de la cessation ne se pose même pas.

Dans deux cas nous avons assisté à une résorption extrêmement accélérée de l'huile sous l'influence d'une symphyse dont la marche rapide n'a pu être arrêtée. Il s'agissait de PNO bilatéraux; l'un fit une symphyse gauche, l'oléothorax compliqué d'infection purulente passagère ne put être entretenu, et l'huile disparut très vite; l'autre nécessita le blocage successif bilatéral, et la symphyse se poursuivit malgré l'oléothorax.

Nous ne faisons donc que mentionner cette éventualité. Il en est de même pour une autre modalité de cessation spontanée réalisée par une brusque vomique de toute l'huile de l'oléothorax avec reprise de contact du poumon avec la paroi. Cette évolution, encore plus rare que la précédente, a été décrite par Rautureau, dans un cas que nous croyons unique.

Souvent, après l'évacuation massive et substitution par le PNO, le moignon ne revient pas; la plèvre épaissie et inextensible emprisonne un viscère susceptible, par ailleurs d'une récupération fonctionnelle. Ou, au contraire, la plèvre n'est pas épaissie, ce qui est fort rare par le fait même des indications essentiellement pleurales de l'oléothorax, mais le moignon, longtemps collabé, et riche en cicatrices, a transformé son collapsus atélectasique en un tissu carnifié, processus définitif et non réversible à l'inverse du collapsus frappant les régions saines dans le PNO. On se trouve donc en présence du PNO dit perpétuel. En cas de rigidité absolue du moignon, lorsque la poche gazeuse est très vaste, il conviendra de l'entretenir pour éviter la pleurésie de substitution.

Si la bulle était minime et bas située, une phrénicectomie pourra présenter une solution élégante capable de faire disparaître la cavité pleurale.

Enfin, si au contraire la bulle résiduelle est haut placée, api-

cale, assez petite et éloignée du diaphragme, il sera bien préférable de reconstituer un oléothorax dit perpétuel, qui libérera le malade de la sujétion des insufflations du PNO perpétuel.

Quelles sont les indications de la cessation de l'oléothorax?

Cela revient à dire : quelles modalités de la cessation choisir selon qu'il s'agit d'un oléothorax collapsothérapique, antisymphysaire ou désinfectant?

A. — **Oléothorax collapsothérapique.**

Il s'agit donc d'un oléothorax à indication pulmonaire. En substituant de l'huile à l'air on a cherché à améliorer un résultat insuffisant obtenu par les insufflations gazeuses. C'est donc que l'efficacité collapsothérapique était nulle ou incomplète.

Nous répétons, sans crainte de nous lasser, que cette indication est mauvaise, car elle expose à toutes les complications de l'oléothorax, dont la principale est la perforation pleuro-pulmonaire, expliquée par l'ulcération végétante de la caverne non collabée vers la plèvre viscérale.

Pratiquement nous n'avons institué aucun oléothorax collapsothérapique depuis un bon nombre d'années.

Nous estimons qu'un oléothorax collapsothérapique (compressif selon le mot de Jacqueline Fontaine) doit être abandonné s'il n'a pas donné un résultat très net dans les 2 à 3 mois.

Lorsqu'il s'agit de le relâcher, il est possible de choisir entre plusieurs modalités. Comme nous l'avons vu, c'est presque exclusivement dans un tel cas que la première solution, sans doute la plus parfaite, est réalisable : le vidage massif unique de l'huile avec retour réciproque du moignon

Au cas, très habituel, où le collapsus huileux a été aussi inefficace que l'étaient les insufflations gazeuses, l'on passera rapidement à une autre méthode collapsothérapique : phréno-alcoolisation ou thoracoplastie.

Souvent cependant l'oléothorax collapsothérapique n'est pas si facile à abandonner, et au vidage massif il faut ajouter la substitution par le PNO. Dans la majeure partie des cas, celui-ci devra à son tour être abandonné parce que inopérant; mais nous ne pouvons aborder ce sujet.

Si par contre l'oléothorax a été efficace, il sera maintenu 4 ans à compter de la première analyse négative.

B. — Oléothorax antisymphysaire.

Ici nous préconisons, ainsi que nous l'avons dit plus haut, l'abandon précoce et, comme modalité, les soustractions fractionnées avec substitution gazeuse, car il n'est pas rare qu'un vidage massif ne provoque une réaction pleurale liquidienne risquant de faire réapparaître la tendance symphysaire.

Dans la règle, la quantité de l'huile à retirer en une séance, et la fréquence des interventions dépendront de la souplesse supputée du poumon; elles seront déterminées :

1) Par l'état subjectif du sujet et la façon dont il supporte les pressions négatives résultant des soustractions;

2) Par l'étude de la pression oléomanométrique et de ses variations entre chaque ponction;

3) Par l'état radiologique et particulièrement par la recherche *a*) de la réexpansion du moignon et *b*) de l'apparition éventuelle d'un niveau inférieur révélant la formation d'un épanchement de substitution.

Pratiquement, on soustraira 25 à 30 c.c. lors d'une première ponction, et l'on remplacera par l'insufflation d'une petite quantité d'air en pression faiblement positive.

Dans une séance suivante, la première ayant été bien supportée, la soustraction, faite une semaine à un mois plus tard, sera de 50 c.c. et l'insufflation gazeuse au prorata.

Si tout a bien marché, il ne sera pas impossible de faire, dans un troisième temps, une évacuation totale et cela d'autant mieux que, dans la grande majorité des cas, l'oléothorax n'aura pas été massif.

Rappelons en effet que, sauf les cas où la réexpansion pariétale menace très précocement la région malade, ce qui oblige à accepter de grands oléos, sur lesquels nous avons attiré l'attention avec notre ami Bourguignon, l'oléothorax antisymphysaire a pu être établi tardivement, bloquant la bulle la plus minime possible de façon à obtenir, ainsi que l'ont conseillé Rossel et Houriet, un petit oléothorax électif.

C. — Oléothorax désinfectant.

La date de la cessation de l'oléothorax dépend, pour beaucoup de la gravité du processus pleural qui a nécessité son institu-

tion et de la difficulté à obtenir la cessation de ce processus et l'asséchement de la plèvre.

Ce n'est que lorsque, depuis un temps assez long, toute formation purulente ou exsudative simple aura définitivement tari, que l'on pourra envisager l'abandon de l'oléothorax.

Il faut bien dire que dans maints cas on peut hésiter à tenter la substitution de l'huile par l'air par crainte de la reprise évolutive des phénomènes pleuraux. En outre il est souvent très avantageux, pour des raisons médicales et sociales, de conserver un tel oléothorax : en effet si celui-ci est particulièrement bien toléré, les conditions de vie du malade (sa résidence plus ou moins éloignée d'un centre médical) peuvent devenir une raison déterminante. Par conséquent, il sera, dans ces cas, indiqué de préférer le maintien de l'oléothorax, qui ne nécessitera que des contrôles éloignés, à sa substitution par un PNO exigeant des insufflations plus rapprochées.

A l'oléothorax désinfectant s'appliquera surtout la méthode des soustractions fractionnées et répétées.

En effet une soustraction massive est, le plus souvent, suivie d'une reprise de la pleurésie ainsi que le montre l'exemple suivant :

Observ. n° 3 : Mlle H..., 25 ans. Sanatorium des Alpes Vaudoises (Leysin). — Début de la maladie en janvier 1924. Entre au sanatorium en septembre 1925 avec large caverne hilaire droite et une caverne sous-claviculaire droite entourée d'infiltrations diffuses. PNO en octobre 1925 : large collapsus mais incomplet par bride sous-claviculaire externe.

Une pleurésie débute en novembre 1925, devient rapidement purulente. Oléo désinfectant en avril 1926. Disparition du pus en février 1927. L'oléo est conduit au blocage total pour obtenir le maximum d'efficacité. Expectoration non bacillifère à partir d'avril 1927. Blocage entretenu jusqu'en février 1929. Les B. K. réapparaissent alors, provenant sans doute du moignon droit. On évacue en mars 1929 la totalité de l'huile, en reconstituant un PNO sous lequel se distingue une caverne nette au pied de l'ancienne adhérence.

Pleuroscopie et section en mai 1929. Le collapsus est alors total. La bacilloscopie est négative. On entretient le PNO jusqu'en juin 1929, mais la pleurésie purulente est réapparue. Nouvel oléo de désinfection et blocage complet en septembre 1929. Cet oléo a été entretenu jusqu'en août 1933, où l'on a pratiqué quelques petites évacuations. Mais le moignon paraît absolument inerte et plutôt que d'exposer la malade à une rechute de la pleurésie, on se résigne à conserver un oléo perpétuel, parfaitement toléré, ainsi que des contrôles espacés ont permis de le constater.

La soustraction huileuse sera remplacée par une quantité d'air réalisant une pression légèrement positive dans la plèvre,

et chaque soustraction sera précédée d'un examen très attentif aux Rayons, cherchant la production d'un niveau inférieur liquide, et suivi d'un examen de l'huile qui doit conserver sa limpidité.

On arrivera ainsi à retrouver le PNO, dont l'abandon sera régi par les règles habituelles.

Conclusions.

En résumé, l'abandon d'un oléothorax sera soit **précoce**, à savoir dès disparition des signes qui ont présidé à son institution, soit **tardif**, après le délai de l'action collapsothérapique utile (quatre ans d'efficacité bactériologique et radiologique d'après la règle de Rist et Véran). En principe l'abandon précoce sera préféré toutes les fois que des raisons impératives ne plaideront pas en faveur du maintien de la collapsothérapie huileuse pendant une durée prolongée. Ces raisons seront soit médicales (risque de reprise des phénomènes pleuraux après évacuation de l'huile et retour au PNO), soit sociales, en particulier le grand éloignement d'un centre de réinsufflation.

Les modalités de la cessation sont 1) le vidage complet, unique avec retour réciproque instantané du moignon, 2) l'évacuation totale et unique avec substitution par de l'air et enfin 3) les soustractions fractionnées et répétées avec, au besoin, à chaque fois, réinsufflations gazeuses.

La rigidité pleurale et l'inertie absolue du moignon nécessiteront parfois, pour ne pas dire souvent, des solutions définitives : 1) le PNO perpétuel entretenu régulièrement pour éviter la pleurésie de substitution. Cette solution sera choisie quand la cavité pleurale résiduelle sera très vaste ; 2) si celle-ci est partielle et inférieure on préférera la phrénicectomie de substitution capable souvent d'obtenir la disparition de l'espace pleural ; 3) enfin l'oléothorax perpétuel est une excellente méthode quand la bulle résiduelle est relativement peu étendue et qu'elle est située loin du diaphragme et loin du médiastin. L'indication est spécialement bonne pour des poches séquelles électives, apicales.

L'oléothorax **collapsothérapique** (dit parfois compressif) est une méthode dangereuse parce qu'en introduisant de l'huile dans la plèvre sur un moignon resté évolutif, on risque de favoriser la perforation pleuro-pulmonaire.

L'oléothorax **antisymphysaire** sera, en principe, abandonné

précocement à moins qu'il ne soit parfaitement supporté et que des raisons géographiques et sociales n'interviennent en faveur de son maintien.

La modalité de l'évacuation sera :

Soit le vidage complet avec remplacement par de l'air;

Soit les soustractions fractionnées, sans substitution si c'est un abandon tardif, et avec substitution gazeuse si c'est un abandon précoce.

L'oléothorax **désinfectant** pourra être abandonné plus ou moins précocement mais il faut cependant se garder de retirer l'huile trop vite. On aura souvent avantage à ne recourir à la soustraction qu'après la durée de l'efficacité collapsothérapique à moins qu'il ne s'agisse d'une poche pleurale particulièrement vaste. Dans tous les cas la soustraction se fera par séances successives et fractionnées avec substitution d'air.

LES LIVRES NOUVEAUX

A. Bernou et H. Fruchaud : **Chirurgie de la tuberculose pulmonaire.** Indications. Techniques. Résultats. G. Doin, éditeur.

La grande originalité de cet ouvrage, d'ailleurs plein d'enseignement et d'intérêt, est d'être l'œuvre à la fois d'un médecin phtisiologue et d'un chirurgien. C'est le livre d'une « **équique médico-chirurgicale** » répondant pleinement au vœu des rapporteurs du Congrès de Marseille, travaillant et observant depuis longtemps en collaboration étroite.

Ce n'est pas un Traité encyclopédique relatant sans esprit critique tous les travaux et toutes les techniques, mais un livre vivant, dans lequel les auteurs ont fait une large place à leurs travaux personnels, à l'évolution de leurs conceptions, où les échecs ayant amené des modifications de point de vue ou de technique sont relatés comme les succès.

Sans chercher à résumer tout cet ouvrage que le phtisiologue et le chirurgien spécialisés liront en entier avec fruit, nous relèverons au passage les chapitres suivants.

Un excellent exposé théorique situe la chirurgie pulmonaire de la tuberculose dans le cadre de collapsothérapie et justifie d'après les travaux de Bernou sur le pneumothorax électif la conception de la thoracoplastie partielle.

A propos des phrénicectomies, les auteurs insistent sur le port d'une sangle, l'utilité de la cure latérale et déclive après l'intervention et décrivent leur technique personnelle d'alcoolisation du phrénique avec exérèse du nerf sous-clavier. Ils présentent surtout cette intervention comme un procédé d'épreuve thérapeutique et de préparation dans les cas où l'existence de lésions bilatérales, ou la viscosité d'envisager une thoracoplastie ultérieure, font souhaiter la récupération fonctionnelle d'une base.

Un chapitre anatomique sur les côtes, le dôme pleural, l'omoplate et ses muscles, amène à la voie d'abord sous-scapulaire basse, avec relèvement de l'omoplate **en haut et en dedans.** Les indications des thoracoplasties totales se limitent de plus en plus au profit des **thoracoplasties partielles,** sans phrénicectomies préalables. Celles-ci ont permis de beaux succès chez des malades bilatéraux. Nous en avons déjà parlé par ailleurs.

La technique est claire, brillamment illustrée. Elle montre l'utilité d'un écarteur spécial et l'usage du bistouri électrique pour la résection des néoformations osseuses.

Un chapitre extrêmement intéressant, est consacré à l'**association pneumothorax-thoracoplastie.** Ce problème délicat est bien posé ; tous ses aspects sont envisagés et serrés d'aussi près qu'il est possible.

Dans les complications de la thoracoplastie, signalons la **crise d'élimination** parfois assez sérieuse qu'il faut bien différencier des ensemencements endo-bronchiques ou des réactions du foyer ou de son voisinage.

Les auteurs ont pratiqué de nombreux apicolyses qu'ils présentent comme une intervention bénigne et fort efficace dans les bonnes indications.

Dans les **pleurésies purulentes tuberculeuses**, les perforations pleuro-pulmonaires, la pleurotomie préalable doit être de règle, la thoracoplastie très élargie, précoce. Les grosses pachypleurites entraînent à des **pleurectomies** qui ne doivent pas être réglées systématiquement (opération de Schede) mais très fragmentées, faites à la demande des lésions, des poches irrégulières qu'il faut mettre à plat.

Bernou et Fruchaut décrivent également une technique personnelle de section de brides à ciel ouvert dans le pneumothorax, pouvant s'appliquer vraisemblablement à des cas impossibles à traiter par voie endoscopique.

Trop peu de cas sont relatés pour qu'il soit possible de se rendre un compte exact des indications de cette intervention qui se place entre la section de bride endoscopique et la thoracoplastie.

TABLE DES MATIÈRES

I. — GASTRO-ENTÉROLOGIE (P. HILLEMAND)

II. — NUTRITION (E. AZERAD ET GILBERT-DREYFUS) DIÉTÉTIQUE

III. — DERMATO-SYPHILIGRAPHIE (G. BASCH) DERMATO-CHIRURGIE

IV. — PÉDIATRIE (R. CLÉMENT ET G. DREYFUS-SÉE). — PORTEURS DE GERMES RHINO-PHARYNGÉS

V. — ENDOCRINOLOGIE. RHUMATOLOGIE
(Gilbert-Dreyfus et E. Azerad)

VI. — APPAREIL CIRCULATOIRE ET REINS
(A. Laporte)

VI. — MALADIES INFECTIEUSES (R. Worms)

VIII. — NEURO-PSYCHIATRIE (N. Péron)

IX. — MALADIES DU FOIE ET DES VOIES BILIAIRES
(Th. Bertrand-Fontaine)

X. — APPAREIL RESPIRATOIRE (H. Descomps)



Le Gérant : G. DOIN.

Sté Gle d'Imp. et d'Éd., 1, rue de la Bertauche, Sens. — 2-36.